

Katamnestiche Untersuchungen
zur sozialen Prognose bei Fällen
mit zerebralen Durchblutungsstörungen,
vornehmlich im Gebiet
der hinteren Sylviagruppe

von Mechthild Facca, geb. Schneider
aus Eisenach

1965



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41551901_0043

Aus der Nervenlinik der Stadt und Universität
Frankfurt am Main

Direktor: Prof. Dr. Zutt

Katamnestische Untersuchungen zur sozialen
Prognose bei Fällen mit zerebralen
Durchblutungsstörungen, vor-
nehmlich im Gebiet der
hinteren Sylviasgruppe

I n a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n

zur

Erlangung des Doktorgrades

der gesamten Medizin

der

hohen medizinischen Fakultät

der

Johann-Wolfgang-Goethe-Universität

zu Frankfurt am Main

vorgelegt von

Mechthild Facca geb. Schneider

aus Eisenach

Frankfurt am Main 1964

Dekan: Prof. Dr. H. Frick

Referent: Prof. Dr. R. Degkwitz

Korreferent: Prof. Dr. F.-G. Ritter von Stockert

Mündliche Prüfung: 22. März 1965

An dieser Stelle erlaube ich mir, Herrn Priv.-Doz.
Dr. R. D e g k w i t z aufrichtig zu danken für
die Übernahme und weitere Förderung der Arbeit nach
dem plötzlichen Tod von Herrn Prof. Dr. F r o w e i n ,
dem ich die Übergabe des Themas verdanke.

Einleitung

- A. 1. Über das Zustandekommen einer Erweichung bei organischen Gefäßerkrankungen des Gehirns
- 2. Begriffsbestimmung der hinteren Sylviae-
erweichung und Syndrome derselben
- 3. Das Bild der Durchblutungsstörungen im
Angiogramm
- B. Darstellung der Fälle
- C. Auswertung und Diskussion der einzelnen Unter-
suchungsergebnisse
 - I. Übersichtstabelle mit den wesentlichen Be-
funden für jeden Fall
 - a) Vergleich von angiographischem und klini-
ischem Befund
 - b) Beziehungen zwischen Verlauf der Erkrankung
vor Einsetzen des Syndroms der hinteren
Sylviaeerweichung und klinischem Verlauf
 - c) Einsetzen des Syndroms der hinteren Sylviae-
erweichung und seine Beziehungen zum klini-
schen Verlauf
 - d) Gegenüberstellung des angiographischen und
elektroenzephalographischen Befundes

II. Soziale Prognose

- a) Soziale Prognose, die sich aus Seitenlokalisation und Schweregrad des hirnpathologischen Syndroms ergibt
 - b) Beeinflussung der sozialen Prognose durch Alter und Artdiagnose
 - c) Beziehungen zwischen Krankheitsdauer und sozialer Prognose
- D. Zusammenfassung der wesentlichen Faktoren, die eine unterschiedliche Prognose bestimmen
- E. Zusammenfassung
- F. Literaturverzeichnis

E i n l e i t u n g

In dieser Arbeit soll etwas über die Prognose von Fällen mit zerebralen Durchblutungsstörungen, vornehmlich im Versorgungsgebiet der hinteren Sylviagruppe, ausgesagt werden.

Es wurde dazu ausgegangen von Patienten mit zerebralen Gefäßprozessen, die in der Nervenlinik in Frankfurt am Main angiographiert worden waren, und bei denen der angiographische Befund für eine Zirkulationsstörung im Bereich der hinteren Sylviaäste sprach. Bei diesen Patienten wurden Katamnesen erhoben. Das dabei Gefundene wurde in Korrelation gesetzt zum angiographischen und enzephalographischen Befund, wobei weitere Faktoren, die für die Entwicklung des Krankheitsbildes von Wichtigkeit waren, berücksichtigt wurden (z.B. Artdiagnose, Lebensalter).

Die Nomenklatur der hirnpathologischen Syndrome erfolgte in Anlehnung an die von FOIX in seinen Untersuchungsergebnissen über die zerebralen Gefäßverschußsyndrome verwendeten Begriffe.

A. 1. Über das Zustandekommen einer Erweichung bei organischen Gefäßserkrankungen des Gehirns

Organisch bedingte zerebrale Durchblutungsstörungen sind solche, bei denen anatomische Veränderungen an den das Gehirn versorgenden Gefäßen festzustellen sind. Diese Veränderungen sind, abgesehen von Anomalien, durch Gefäßserkrankungen bedingt. Die wichtigste, weil häufigste dieser Erkrankungen ist die Arteriosklerose; dann folgen die Thrombangitis obliterans und die Periarteriitis nodosa, die beide relativ selten sind.

Bei der Arteriosklerose der Hirngefäße kommt es in dem vermehrt geschlängelten, durch sklerotische Plaques aufgerauhten und teilweise verengten, starren, teils auch ektatisch erweiterten Röhrensystem zu einer oft erheblichen Erschwerung der Blutzirkulation. Die verbreitete Ansicht, daß es in den erkrankten Hirngefäßen zu Thrombosen und auf diesem Wege zu Gewebsschäden im zugeordneten Areal kommt, trifft bei der Arteriosklerose nur für den geringeren Teil der Fälle zu (BROBEIL, REISNER, SACK und HANDRICK, SCHEID, WOLF, ZULCH u.a.).

Als erster hat H.SPATZ unter Übertragung einer von F.BÜCHNER für den Herzinfarkt gegebenen Deutung auf die Verhältnisse bei der Enzephalomalazie die Auffassung vertreten, daß eine vorübergehende allgemeine Kreislaufinsuffizienz genüge, um eine Malazie im Gebiet einer arteriosklerotisch veränderten Arterie hervorzurufen.

Bei der Arteriosklerose der Hirnarterien steht die Versorgung gewisser Gebiete auch bereits ohne Vorliegen von Thrombose an der Grenze der Dekompensation, so daß allein ein Absinken des Blutdrucks genügt, um die Hirndurchblutung unter die Störschwelle zu senken. Das Absinken des Blutdrucks ist für die zerebral-vaskulären Insuffizienzerscheinungen der entscheidende pathogenetische Faktor. Oft genug dürfte ein alltägliches und undramatisches Schwanken des arteriellen Blutdrucks, wie es z.B. in den frühen Morgenstunden oder als orthostatische Reaktion vorkommt, verhängnisvoll sein. Darüberhinaus spielen schwere körperliche Belastungen und Traumen, die zu einem Nachlassen der Herzkraft führen, eine wichtige Rolle (BROBEIL, HILLER, REISNER, SCHNEIDER, WOLF u.a.). Besondere Bedeutung hat nach SACK und HANDRICK auch die latente Linksinsuffizienz des Herzens, wie sie auf die Dauer bei jeder Hypertonie zu erwarten ist. Wandveränderungen, Lumeneinengung oder Ektasien stellen gewissermaßen nur den lokal

determinierenden Faktor (FROWEIN) dar, d.h., sie bedingen, daß gerade in diesem Gefäßgebiet bei allgemeiner Zirkulationsverschlechterung eine so schwere Hypoxämie eintritt, daß Erweichung die Folge ist.

Nicht nur für die Entstehung hypoxämischer Schäden des Gehirns bei Arteriosklerose der Hirngefäße, sondern auch für die Schwere der Ausfälle ist die Blutdrucklage von wesentlicher Bedeutung. Durch gesteigerten Druck kann eine Behinderung der Hirnzirkulation über lange Zeit vollständig kompensiert werden, so daß ein schwererer Gefäßprozeß bei erhöhter Blutdrucklage klinisch weniger Ausfälle bewirkt als ein leichter, der mit Hypotonie gekoppelt ist. Hypotonie und Arteriosklerose der Hirngefäße stellen also eine besonders ungünstige Kombination dar. Darüberhinaus verhindert nach Auftreten einer Läsion eine normo-, mehr noch eine hypotone Blutdrucklage oft die Ausbildung eines ausreichenden Kollateralkreislaufs, der als Kompensationsmöglichkeit von entscheidender Bedeutung ist. Bei rechtzeitigem Einsetzen eines funktionstüchtigen Kollateralkreislaufs kommt es nicht zu bleibenden Ausfällen.

Daß die Möglichkeit zur Bildung eines peripheren Kollateralkreislaufs überhaupt gegeben ist, wurde erst durch die Forschungsergebnisse der letzten 20 Jahre bekannt, nachdem HEUBNER, PFEIFFER, van der EECKEN u.a. fanden, daß die Arterien des Gehirns nicht Endarterien sind, sondern daß das Gefäßsystem des Gehirns ein Kontinuum darstellt. Die anatomischen Verhältnisse sind jedoch individuell verschieden, was für den Einzelfall von Bedeutung ist. Besonders ausgiebige Anastomosen in der Rinde stellen eine günstige Bedingung für die Eröffnung eines Kollateralkreislaufs dar, während die spärliche Ausbildung dieses Gefäßnetzes keine ausreichende Versorgung zustandekommen läßt. Auch das Alter der Betroffenen spielt eine Rolle. Während bei Jugendlichen optimale Bedingungen zur Bildung

eines Kollateralkreislaufs gegeben sind, leidet im Alter der Netzcharakter der Hirngefäße und damit die Möglichkeiten eines Ausgleichs deutlich Einbuße.

Ein weiterer entscheidender Faktor für die Ausbildung ist die Schnelligkeit, mit der die Versorgungsstörung in den betroffenen Hirnabschnitten einsetzt. Eine plötzliche Unterbrechung der Blutzufuhr verhindert die rechtzeitige Entwicklung eines ausreichenden Kollateralkreislaufs, während eine allmähliche Verlegung genügend Zeit dazu läßt. Wichtig ist auch die funktionelle Anpassungsfähigkeit der noch intakten Hirnbezirke. Bei allgemeinen schweren Gefäßveränderungen ist diese nur noch in beschränktem Maße gegeben.

SCHNEIDER und OPITZ suchten aufzuklären, welche Gehirnpartien bei Mangel durchblutung besonders gefährdet sind. Sie kamen zu dem Resultat, daß die am meisten gefährdeten Regionen des Gehirns jene sind, die an der Grenze der Strömungsgebiete der großen Hirnarterien liegen. Sie vergleichen diese Befunde mit Erfahrungen bei Bewässerungssystemen von Wiesen und meinen, daß dann, wenn ein Kanal zu wenig Wasser führt, die "letzten Wiesen", die am weitesten weg vom Hauptkanal liegen, am schlechtesten mit Wasser versorgt werden. Mitarbeiter SCHNEIDER's (EICH und WIEMERS) bemerkten ferner, daß auch der Grenzstreifen zwischen den großen Versorgungsgebieten der Hirnarterien bei Durchspülung schlechter gestellt ist als die proximalen.

Die Auffassung von SCHNEIDER und Mitarbeitern blieb nicht unwidersprochen. MEESSEN und STORCHDORPH haben darauf hingewiesen, daß die im Übertragenen Sinn verwendete Bezeichnung der Peripherie im Kreislaufsystem mit dem geometrischen Begriff der Peripherie bei der Oberfläche eines Versorgungsgebietes nicht ohne weiteres gleichgesetzt werden darf. Die Beseidung stromabwärts gelegener Gebiete ist nur im offenen Röhrensystem einseitig davon abhängig, wieviel

oberhalb der betreffenden Gebiete abgezweigt wird, während beim geschlossenen System die Durchströmung von abgezweigten Leitungen davon abhängt, welchen Anteil sie am Gesamtwiderstand haben und nicht nur, welche Lage sie haben.

Die Durchblutung der Anastomosen zwischen den großen Hirnarterien erfolgt entsprechend der Differenz des Druckes in den beiden Zuleitungen. Bei normaler Durchblutung sind die Schwankungen gering; bei abrupten Änderungen der Kreislaufverhältnisse in den angrenzenden Gebieten kann es jedoch zum Hin- und Herpendeln von Blut kommen, so daß sich an den Enden und im Versorgungsgebiet der Anastomosenstrecke funktionell die gleiche Notlage wie bei einer Stase entwickelt. Das Blut in der Anastomosenstelle kann nur in spärlichem Maße zum venösen Schenkel abfließen, wodurch die Gefahr örtlicher Venenthrombosen entsteht.

BECKER nimmt eine besondere Erregbarkeit und Vulnerabilität des arteriellen "akrischen" Strombahnanteiles an, dadurch hervorgerufen, daß sich in diesem Gebiet gleichzeitig jeweils 2 Versorgungsgebiete überlagern und damit auch deren nervöse Bahnen mit ihren Impulsen aufeinanderstoßen. BECKER sieht so in den Hirnschädigungen im Bereich arterieller Grenzgebiete den Ausdruck funktioneller Regulationsstörungen.

Obwohl noch viele Fragen offen sind, haben die neueren Vorstellungen über die Hirndurchblutung und ihre Störbarkeit auch zu neuen Überlegungen bezüglich der Pathogenese der flüchtigen zerebralen Insulte geführt. Während man früher allgemein annahm, daß diesen Spasmen zugrunde lagen (BYRON, REISNER, WESTPHAL und BAER u.a.), haben die neueren Arbeiten besonders der deutschen Kreislaufphysiologen erwiesen, daß eine neurogene Regulation der Hirngefäße praktisch keine Rolle spielt, sondern daß der Tonus

der Gefäße des Gehirns fast ausschließlich durch die Sauerstoff- und Kohlendioxydspannung im Blut möglich wird, und die Einflüsse der Vasomotorenzentren auch sehr gering sind (OPITZ, M.SCHNEIDER). Wenn auch die Möglichkeit des Auftretens von Angiospasmen der Gehirngefäße bei exzessiver Drucksteigerung zuzugeben ist, und Angiospasmen bei mechanischer Reizung sichergestellt sind, so beruhen die flüchtigen zerebralen Insulte in den allermeisten Fällen nicht auf Angiospasmen. Diese Insulte entstehen vielmehr in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle, außer durch Embolie und akute Thrombose, dadurch, daß eine plötzliche Senkung des Blutdrucks in einem durch Arteriosklerose eingengten, erstarrten oder verschlossenen oder auch ekstatisch erweiterten Gefäßsystem zu kritischem Durchblutungsabfall führt. Hierdurch kommt es nach der Dauer der unzureichenden Sauerstoffversorgung zu vorübergehenden Funktionsausfällen oder zu mehr oder weniger schweren Parenchymschädigungen (BERNSMEIER, SCHEID, SCHNEIDER, SEITELBERGER, TUBA, WOLF, ZÜLCH u.a.).

PICKERING vermutet die Ursache des flüchtigen zerebralen Insultes in der Entwicklung von Mikrothromben und Mikroembolien.

Auf eine weitere Möglichkeit zur Entstehung ischämischer Insulte ist von mehreren Seiten hingewiesen worden (MEYER, J.S. und WALTZ). Bei großen Fettaufnahmen kommt es zu erhöhter "Klebrigkeit" der Erythrozyten und zu deren Aggregation in den großen Gefäßen, besonders ausgeprägt dann, wenn eine akute Blutdrucksenkung hinzutritt. Dadurch können Ischämien auch schweren Grades auftreten, an die sich sekundär Thrombosen anschließen können. Es könnte sich somit im Einzelfall um das Zusammentreffen mehrerer Vorgänge handeln: Erhöhte Aggregation von Erythrozyten nach Fettmahlzeit bei von vornherein schon eingengter Strombahn mit Eintritt von Stase bei Blutdrucksenkung, wie

sie z.B. bei Herzversagen oder als orthostatische Reaktion vorkommt.

2. Begriffsbestimmung der hinteren Sylviaeerweichung und Syndrome derselben. Differentialdiagnose

Die hintere Sylviaeerweichung entsteht durch Läsion des hinteren Anteils der sylvischen Gefäßgruppe, also hinter dem Abgang der Arteriae ascendentes, und umfaßt das Gebiet der Arteria parietalis posterior, Arteria temporalis posterior und Arteria gyri angularis. Das Erweichungsgebiet umfaßt kortikal einen großen Teil des Scheitellappens, den Gyrus angularis, den vorderen oberen Teil des Okzipitallappens und die hintere Hälfte der ersten und zweiten Temporalwindung; in der Tiefe reicht die Läsion bis an das Ependym und zerstört den größten Teil der Sehstrahlung. In weniger schweren Fällen ist vorwiegend das Mark betroffen.

Nach FOIX besteht klinisch das parieto-temporo-angulare Syndrom bei rechtsseitigem Sitz fast nur in einer Hemianopsie, bei linksseitigem Sitz kommen dazu noch eine schwere sensorische Aphasie und apraktische Störungen, Störung des Körperschema, Schreib-, Lese- und Rechenstörung.

Das Syndrom der Hemianopsie mit Aphasie kann auch bei Läsion im Gebiet der linken Arteria cerebri posterior zur Ausbildung kommen, doch ist es hier mehr ein temporo-occipitales Syndrom mit Herden in der Gegend der unteren Temporo-Occipitalfläche, im Cuneus und in den unteren Anteilen des hinteren Balkenendes. Beim hinteren Sylviasyndrom ist die Aphasie sehr intensiv, während bei Läsion der Arteria cerebri posterior die Alexie im Vordergrund steht. Zum

Syndrom der hinteren Sylviaerweichung kommt eine Apraxie, welche bei Betroffensein der Arteria cerebri posterior fehlt, während bei dieser Form der Erweichung ein Thalamussyndrom mit leichter Hemiplegie, schwerer Hemianästhesie, Thalamusschmerzen und Kleinhirnasynergie oft zur Ausbildung kommt, das der Sylviaerweichung fremd ist.

Differentialdiagnostische Schwierigkeiten bereitet auch das Syndrom der Hemianopsie. Da die Gefäßversorgung der Sehbahn durch die Arteria cerebri media, die Arteria chorioidea anterior und die Arteria cerebri posterior erfolgt, kann das Syndrom der homonymen Hemianopsie durch Läsion im Gebiet jeder dieser Arterien zustandekommen.

Homonyme Hemianopsie durch Läsion der Arteria cerebri media entsteht durch Herde in der Sehstrahlung. Sie findet sich bei der totalen Sylviaerweichung, bei der großen oberflächlichen Sylviaerweichung, bei der sie gewöhnlich mit Hemiplegie vom armonoplegischen Typ kombiniert ist, sowie besonders bei der hinteren Sylviaerweichung, bei der sie bei rechtsseitigem Sitz der Läsion das einzige Symptom darstellt, während bei linksseitigem Sitz eine Aphasie und Apraxie hinzukommen. Sie betrifft vorwiegend den unteren Quadranten und geht mit vollständig erhaltener Pupillenreaktion und ohne Veränderung am Sehnervenkopf einher.

Homonyme Hemianopsie durch Läsion der Arteria chorioidea anterior ist sehr selten. Sie entsteht durch Störung der Leitung im Tractus opticus oder im Anfangsteil der Sehstrahlung. Zur Hemianopsie treten eine schwere Hemiplegie und Hemihypästhesie. Dabei besteht bei Läsion im Tractus hemianopische Pupillenstarre, das Bild des Augenhintergrundes zeigt partielle Opticusatrophie.

Homonyme Hemianopsie durch Läsion der Arteria cerebri posterior entsteht durch Herde im Cuneus. Dabei besteht meist noch ein Thalamussyndrom, dazu kommen bei linkssei-

tigem Sitz Aphasie und Alexie. Die Hemianopsie ist meist eine Quadrantenhemianopsie, und zwar besonders des oberen Quadranten. Die Pupillenreaktion ist vollständig erhalten, und eine Veränderung am Sehnervenkopf besteht nicht. Optische Halluzinationen im hemianopischen Bereich können vorkommen.

3. Das Bild der Durchblutungsstörung im Angiogramm

Die Beurteilung eines Angiogrammes bei einem zerebralen Gefäßprozess ist schwierig, da sich im Angiogramm nur relativ grobe Veränderungen erkennen lassen. Gegenüber dem Versuch, die Artdiagnose aus dem Angiogramm zu stellen, ist man, im Gegensatz zu früheren Auffassungen, sehr zurückhaltend geworden. Eindeutig liegen die Verhältnisse bei dem Verschuß eines oder mehrerer Gefäße oder der Stenose.

Bei einem totalen Verschuß eines Gefäßes kommt es zu einem scharfen Abbruch der Kontrastmittelfüllung an der Stelle, an der das proximale Ende der Okklusion sitzt. Der distal von der Verlegung befindliche Gefäßabschnitt und das von dem betroffenen Gefäß versorgte Gebiet bleiben dann kontrastmittelfrei, sofern es nicht zu einer retrograden Auffüllung über Kollateralen aus den anliegenden Versorgungsgebieten kommt.

Bei partiellen Verschlüssen eines Gefäßes findet sich eine mehr oder weniger umschriebene Verengung des Gefäßlumens an der Stelle, an der die Stenose sitzt. Die distal davon gelegenen Gefäßabschnitte zeigen verlangsamte und verminderte Durchblutung. Dabei läßt sich nicht allein nach dem Angiogramm unterscheiden, ob es sich von vornherein nur um eine partielle Obliteration gehandelt hat, oder ob es eine Rekanalisation eines vorher völlig verschlossenen Gefäßes darstellt.

Sehr häufig sind Veränderungen, die nicht auf eine Stelle beschränkt sind, sondern auf ausgedehntere Wandveränderungen hinweisen, erkennbar an Konturunregelmäßigkeiten der Kontrastmittelfüllung.

Schließlich sind noch zu erwähnen die Ektasie und Elongation des Gefäßes auf der einen Seite, die Rarefizierung auf der anderen Seite, d.h. die Tatsache, daß in einem bestimmten Gebiet die Gefäße im Angiogramm außerordentlich dünn und spärlich erscheinen.

Wichtig ist neben morphologischen Veränderungen funktionell eine gegen die Norm veränderte Durchflußzeit im Sinne der Verzögerung des Durchflusses, die eine verlängerte Darstellung der Hirnarterien zur Folge hat.

Nach FROWEIN lassen sich die angiographischen Veränderungen in 4 größere Gruppen einteilen:

1. Angiogramme mit eindeutig eine zerebrale Gefäßkrankheit beweisenden Befunden, wie sie oben beschrieben wurden;
2. eindeutig pathologische Angiogramme mit Befunden, die erfahrungsgemäß durch Gefäßwandveränderungen bedingt sind, bei denen die Veränderungen aber nicht so ausgeprägt sind, daß darauf ohne weiteres die klinischen Symptome bezogen werden können, und die Diagnose einer zerebralen Gefäßkrankheit gestellt werden kann;
3. Angiogramme mit Auffälligkeiten an den Gefäßen ähnlich denen in Gruppe 2, aber in nur geringerer Ausprägung, so daß im Einzelfall nicht sicher zu entscheiden ist, ob bereits ein pathologisches Angiogramm vorliegt oder nicht; und
4. ganz unauffällige, normale Angiogramme.

B. Darstellung der Fälle

Fall 1: Gustav Ra., 61 Jahre; Elektroschweißer.

Beginn:

1954 (genauer Zeitpunkt nicht bekannt) war der Patient plötzlich bei der Arbeit zusammengebrochen, konnte danach noch selbst nach Hause gehen, hatte einen torkeligen Gang. Es wurde ein Blutdruck von systolisch 190 mm Hg gemessen. Nach 5 Wochen fühlte sich der Patient wieder wohl und konnte arbeiten.

1955 (9.5.55) fiel der Ehefrau des Patienten am Morgen dieses Tages das veränderte Wesen ihres Mannes auf, der wie geistesabwesend war, kaum mit ihr sprach und beim Ankleiden grobe Fehler machte. Sein Gang sei ganz torkelig gewesen, trotzdem habe er sich zur Arbeit begeben. An der Arbeitsstelle verschlechterte sich der Zustand offenbar plötzlich, der Patient ließ mitten in der Arbeit seine Werkzeuge fallen, konnte aber noch selbst von der Leiter, auf der er gestanden hatte, heruntersteigen und sank zusammen. Als man gegen Mittag den Patienten nach Hause brachte, wußte er nicht, was vorgefallen war, konnte seinen Namen nicht nennen, war desorientiert und verkannte seine Frau. Er klagte über Kopfschmerzen und Übelkeit. Über Erbrechen und Lähmungserscheinungen wurde nichts berichtet. Nach 6-wöchigem Krankenhausaufenthalt konnte der Patient in wesentlich gebessertem Zustand entlassen werden.

Bald traten aber wieder größere Störungen auf: Der Patient wurde zunehmend verwirrt, brachte die Wohnung durcheinander und war sehr reizbar. Sein Gang wurde wieder torkelig, zeitlich war er erneut desorientiert, wußte jedoch, daß er zu Hause war. Er war auch sexuell sehr aufdringlich zu seiner Frau und genierte sich nicht, wenn jemand im Zimmer war.

Aufnahmebefund:

61-jähriger Patient in ausreichendem Ernährungszustand. An den inneren Organen kein krankhafter Befund. Blutdruck 170/100 mm Hg.

Psychischer Befund:

Patient war zeitlich desorientiert, machte einen mäßig benommenen Eindruck; war verlangsammt, hörte nicht auf zu erzählen.

Hirnpathologischer Befund:

Grobe Fehlleistungen beim Rechnen, leichtere auch beim Schreiben und Lesen sowie in der Rechts-Links-Orientierung. Besonders auffallende Ausfälle des Neugegedächtnisses gegenüber dem Altgedächtnis, ebenso eine deutliche Merkschwäche.

Binet-Bilder werden z.T. nicht richtig erkannt. Auch Sprichwörter werden falsch erklärt.

Neurologischer Befund:

Homonyme Hemianopsie nach links, latente spastische Hemiparese links mit Reflexsteigerung links. Palmomentalexreflex beiderseits und Schnauzreflex positiv. Keine spastischen Zehenzeichen (beim Bestreichen der Fußsohle bleibt die linke Großzehe stehen, wohl als abgeschwächter Fußsohlenreflex anzusehen).

Als Ausdruck ataktischer Störungen Fallneigung und Gangabweichung nach links. Neigung zu Haltungsverharren.

Fundus:

Geringer Fundus scleroticus.

Liquor:

8/3 Zellen (Lymphozyten), normale Eiweißwerte.

Angiographie der rechten Carotis:

Vermehrte Gefäßschlängelung und Verlangsamung der Durchblutung, besonders auffällig im gesamten Mediabereich, dabei aber im Bereich der hinteren Sylviagruppe wesentlich erheblicher als im Bereich der Arteriae ascendentes, die nur eine geringe Durchblutungsbehinderung aufweisen. Die Temporo-occipito-parietalregion zeigt keine Durchblutung; es fällt aus die Arteria temporalis posterior, zweifelhaft ist, ob die Arteria gyri angularis spärlich dargestellt ist. Die Arteria parietalis posterior ist sicher gefüllt.

Syndrom:

Unvollständige hintere Sylviaerweichung rechts neben weiteren diffusen Schäden, besonders im Versorgungsgebiet der Arteriae ascendentes.

Artdiagnose:

Arteriosclerosis cerebri; Hypertonie.

Verlauf:

Änderung des initialen Bildes nach ca. 2 Wochen; der Patient ist wieder bewußtseinsklar. Weitere Besserung während des Klinikaufenthaltes.

Nach der Entlassung zeigte der Patient im häuslichen Milieu eine erhebliche Beeinträchtigung seines Einordnungsvermögens, war leicht reizbar, unzufrieden und durch vernünftige Argumente nicht beeinflussbar. In den leicht auftretenden pathologischen Verstimmungen bestand große Neigung zu Alkoholabusus, der zu Erregungszuständen führte, in deren Verlauf der Patient in kritikloser Weise in der Öffentlichkeit über seine Angehörigen sprach und zuletzt drohend und gewalttätig gegen diese wurde.

Diese Zustände machten eine zweimalige Einweisung in ein psychiatrisches Krankenhaus notwendig. Außerhalb des häuslichen Milieus zeigte sich der Patient durchaus einsichtig und geordnet. Nach insgesamt einem Jahr Aufenthalt dort war der Patient zwar weiterhin leicht reizbar und eigen-sinnig, jedoch auch zu Hause durchaus tragbar.

Befund bei Nachuntersuchung (Januar 1960):

66-jähriger Patient in mäßigem Ernährungs- und Allgemeinzustand. An den inneren Organen kein krankhafter Befund. Blutdruck 170/80 mm Hg.

Psychischer Befund:

Patient wirkte psychisch lebhaft und war örtlich, zeitlich und zur Person ausreichend orientiert. Die Affekte erschienen sehr flach, zeitweise wirkte der Patient fast weinerlich, um nach wenigen Augenblicken kritiklos heiter zu sein, ohne daß die Situation im Grunde entsprechend gewesen wäre. Der Patient war uneinsichtig für seine Krankheit, meinte, seine Leistungsfähigkeit, besonders seine geistigen Fähigkeiten könnten mit denen Jüngerer konkurrieren.

Hirnpathologischer Befund:

Allgemeine Intelligenzminderung. Fehlleistungen beim Rechnen. Erhebliche Merkschwäche.

Beim Streckenhalbieren wich der Patient auffallenderweise nach links ab, während man in Anbetracht der Hemianopsie nach links doch ein Abweichen nach rechts erwarten müßte. Dies ist so zu erklären, daß schon normalerweise die peripheren Elemente der Netzhaut ein geringeres Gewicht für die relative Lokalisation haben als die mehr zentral gelegenen. In der Peripherie wird daher so lokalisiert, als ob der zu lokalisierende Punkt näher am Fixierpunkt läge als dies tatsächlich der Fall

ist (KLEIST). Je nachdem, ob die Scheinverkürzung auf der hemianopischen Seite oder die physiologische periphere Verkürzung der freien Gesichtsfeldhälfte überwiegt, wird gegen die gesunde oder gegen die amblyopische Seite hin vorbeibehalten.

Neurologischer Befund:

Geringe homonyme Hemianopsie nach links. Geringfügige Zeichen einer Hemiparese links. Schnauz-, palmomentalreflex beiderseits positiv. Achillessehnenreflex rechts lebhafter als links. Patellarsehnenreflexe lebhaft, reflexogene Zone verbreitert. Keine spastischen Zehenzeichen, abgeschwächter Fußsohlenreflex links. Bei monopodalem Stehen, besonders ausgeprägt links, erhebliche Unsicherheit und Fallneigung nach links. Neigung zu Halungsverharren.

Soziale Stellung:

Der Patient ist nicht mehr in der Lage, seinem früheren Beruf nachzugehen und für sich selbst in angemessener Weise zu sorgen. Obwohl die neurologischen Ausfälle nur noch gering waren, bestanden doch erhebliche psychische Veränderungen. Der Patient war uneinsichtig für seine Krankheit und in seiner Kritikfähigkeit und Selbstbeherrschung erheblich beeinträchtigt. Die schon vor der Erkrankung vorhandene Neigung zu Alkoholkonsum trat besonders stark hervor, so dass eine ständige Beaufsichtigung nötig war. Da der Patient Angehörige besitzt, war nur eine kurzfristige Unterbringung in einer psychiatrischen Anstalt notwendig. Leichtere Arbeiten in Haus und Garten, die keine Denkleistung erfordern, können von dem Patienten nach Anweisung verrichtet werden.

Fall 2: Eugen Kr., 62 Jahre; Musiker

Beginn:

1948 (genauer Zeitpunkt nicht bekannt) hatte der Patient einen für Stunden anhaltenden Zustand mit Schwindel, Erbrechen und Nasenbluten, jedoch ohne Lähmungserscheinungen. Danach war er aber leicht erregbar und jähzornig.

1955 (7.4.55) hatte der Patient einen Motorradunfall, über den er nichts Genaueres berichten konnte. Er fuhr noch selbst mit dem Rad nach Hause, klagte dann aber zunehmend über heftige Kopfschmerzen, ging jedoch noch bis zum 22.4. seinem Beruf nach. Am Morgen dieses Tages fiel der Wirtin das veränderte Wesen des Patienten auf. Er redete etwas wirr und konnte keine richtigen

Sätze mehr bilden. Der Patient fuhr auch an diesem Tage noch mit dem Motorrad zur Arbeit und zurück. Am Abend dieses Tages konnte er nur noch einzelne, nicht mehr verständliche Worte sprechen. Am anderen Morgen wurde er zunehmend desorientiert, verkannte seine Wirtin und deren Sohn, konnte auf Befragen keine Antwort geben, verstand offenbar nichts.

Aufnahmebefund:

62-jähriger Patient in gutem Ernährungs- und Allgemeinzustand. Blutdruck 140/90 mm Hg. Geringe Lippencyanose, sonst kein krankhafter Befund an den inneren Organen. Blutzucker: 290 mg%. Urinbefund: Spur Eiweiß, Zucker 6,5 g%, Aceton und Acetessigsäure positiv.

Psychischer Befund:

Patient war örtlich und zeitlich desorientiert, machte einen verwirrten Eindruck.

Hirnpathologischer Befund:

Erhebliche sensorische Aphasie mit Schreib-, Les- und Rechenstörung.

Neurologischer Befund:

Homonyme Hemianopsie nach rechts. Rechte Pupille gering weiter als links. Leichte Facialisschwäche rechts. Armeigenreflexe nur sehr schwach auslösbar, keine sichere Seitendifferenz. Grobe Kraft im rechten Arm etwas herabgesetzt; beim Vorhalteversuch steigt der rechte Arm 5 cm hoch. Diadochokinese rechts ungeschickter als links. Patellarsehnen- und Achillessehnenreflexe nicht auslösbar. Bauchdeckenreflex rechts abgeschwächt. Keine spastischen Zehenzeichen. Gang stampfend. Sensibilität am rechten Arm und rechten Bein herabgesetzt.

Fundus:

An Netzhautgefäßen geringe Kaliberschwankungen und Wandunregelmäßigkeiten, kleine lachenförmige, nahezu kreisrunde Netzhautblutungen unterhalb der Macula des linken Auges. Verdacht auf beginnende Retinopathia diabetica.

Liquor:

17/3 Lymphozyten, 4/3 Segmentkernige, 400/3 Erythrozyten.

Angiographie der linken Carotis:

Durchblutungstempo verlangsamt. Deutlich vermehrte Gefäßschlängelung. Im Mediaversorgungsgebiet ist die hintere Sylviagruppe völlig ausgefallen, es findet sich hier ein gefäßfreier Bezirk auch auf den venösen Bildern. Geringe partielle Behinderung der Arteriae ascendentes.

Elektroencephalogramm:

Keine Allgemeinveränderungen, kein Herdbefund.

Syndrom:

Hintere Sylviaerweichung links, unvollständige Läsion im Versorgungsgebiet der Arteriae ascendentes.

Artdiagnose:

Arteriosclerosis cerebri, Diabetes.

Verlauf:

Nach 3 Tagen war der Patient wieder bewußtseinsklar. In den nächsten Wochen bis zur Entlassung weitgehende Besserung des Sprechvermögens, jedoch zeigten sich noch ab und zu literale und verbale Umschreibungen und Wortfindungsstörungen, eine Verständigung war aber gut mit ihm möglich.

Nach der Entlassung war der Patient wieder in seinem alten Beruf als Musiker tätig. Bald zeigte sich aber verstärkt eine schon vor seiner jetzigen Erkrankung vorhanden gewesene Neigung zu Alkohol. Es traten auch querulatorische Eigenheiten des Patienten mehr hervor, dergestalt, daß der Patient zahlreiche Prozesse in Gang setzte, ohne über die notwendigen Geldmittel zu verfügen. So erfolgten nach 2 1/2 Jahren wegen der Gefahr der Verwahrlosung die Entmündigung und Einweisung in ein psychiatrisches Krankenhaus, aus dem der Patient nach 5 Monaten entwich und erneut eingewiesen werden mußte. Dort nahm das Krankheitsbild einen wellenförmigen Verlauf, besonders trat in den Wintermonaten eine deutliche Verschlechterung der sprachlichen und neurologischen Symptome auf, verbunden mit depressiver Verstimmung. Diese Verschlechterung ist wohl einerseits durch zeitweises Nachlassen der Herzkraft bei Myocardschädigung infolge Koronarsklerose, andererseits durch Blutzuckerschwankungen und vielleicht auch als Reaktion auf den Aufenthalt in dem psychiatrischen Krankenhaus zu erklären.

Befund bei Nachuntersuchung (Oktober-November 1960):

67-jähriger Patient in altersgemäßem Ernährungs- und Allgemeinzustand. Blutdruck 160/90 mm Hg. Blutzucker: 200 mg%. Im Urin 3,6 g% Zuckerausscheidung.

Psychischer Befund:

Patient ist örtlich, zeitlich und zur Person ausreichend orientiert. Er zeigt eine unkritische Einstellung zu seiner Krankheit, die er bagatellisiert.

Hirnpathologischer Befund:

Sprechfähigkeit: Patient redet unaufgefordert, relativ viel, fließend, nur gelegentlich mal stockend. Er spricht vorwiegend in Hauptsätzen, gebraucht gern die Infinitivform, vereinzelt telegrammstilartig knapp. Der Satzbau ist oft gestört. Gelegentlich kommt es zu literalen und verbalen Paraphasien ("mit dem Motor gefahren, mein Motor abgefahren; ich bekam noch mehr zu bekommen; in Frankfurter Hotel habe ich gespielt, September, Sylvester; man möchte noch manchmal zu leben, so jung bin ich doch noch").

Nachsprechen deutlich gestört bei mehrsilbigen Worten: Augenbraue: Zeigt zuerst Wimpern, dann Augenbraue, sagt: "Augenbau, Wimper", dann richtig.

Ohr läppchen: Zeigt Ohren, sagt: "Hohr-, Ohrläpp, -läppchen", sagt selbst, es sei schlecht, wie er spreche.

Kragenknopf: sagt: "Kragen, -klopp, -kopp, Knopf, ein Knopf, -agen, -argen".

Untersuchungszimmer: -

Reihensprechen ungestört: Zählt sehr schnell von 1 - 30, auch Wochen- und Monatsnamen auf.

Sprachverständnis: Patient versteht einfache Fragen ("Wo wohnen Sie, was sind Sie von Beruf?") und beantwortet sie richtig. Patient kann auch Gegenstände, die man ihm nennt, unter mehreren anderen herausuchen. Er versteht auch Aufforderungen, wie Mund öffnen, Zunge zeigen, Augen schließen richtig. Bei schwierigeren Aufforderungen werden Fehler gemacht:

"mit dem rechten Zeigefinger linkes Ohr zeigen: Patient faßt erst rechtes, dann linkes Auge an. Dagegen werden rechter Daumen, linker Zeigefinger richtig gezeigt. Statt Ellenbogen zeigt er den Unterarm, statt Genick das Kinn. werden solche Aufforderungen schriftlich gegeben, so werden sie vom Patienten ohne Fehler ausgeführt. Auch schwierigere, schriftlich gegebene Aufträge werden richtig ausgeführt: "Gehen Sie bitte zum Fenster und ziehen Sie die Gardinen zu!" und "stecken Sie meinen Kugelschreiber in Ihre links Jackentasche!".

Wortfindung: Gegenstände benennen (optisch dargestellt).

Schlüsselbund: "Das ist mit Leder, Schlüsselring".

1 Schlüssel: +, Bleistift: +. Füllfederhalter:

"Feder, das ist Gold". Papierkorb: "Ein Korb, Körbchen zum Zeug schmeiß zu reißen, Papier wegzuschmeißen, die kaputt sind und nichts Richtiges".

Gegenstände benennen (akustisch dargeboten)
Schlüsselrasseln: "Dieses Schlüssel da appellt".
Papierknittern: "Papier, das ist Bogen".
Gegenstände benennen (taktile dargeboten)
Bleistift: +, Büroklammer: "Rad, Draht, hier zu machen, Bogenklammer".

Lesen: Erfolgt mechanisch und nur bei leichtem Inhalt mit Verständnis desselben; oft mit grammatikalischen Fehlern. Still gelesene, schriftlich gegebene Aufträge werden richtig ausgeführt, dieselben mündlich gegeben, oft nicht verstanden.

Schreiben: Name, Alter, Wohnort werden richtig geschrieben. Bei Schreiben nach Diktat Verwechsellern und Verstellen von Silben und Worten.

Buchstabieren: (mehrsilbiger Worte)
Fensterscheibe: Wird richtig buchstabiert.
Himmelreich: "Leibe" (Perseveration von Fensterscheibe), sagt dann "Himmelleich", dann richtig.
Untersuchungszimmer: sagt "Besuch, Untersuchung", buchstabiert dann "Untersuchenzimmer".

Merkfähigkeit: Zur Prüfung werden dem Patienten 4 Worte vorgesagt, und zwar: Hut, Kopf, Ball, Tasche, die er nachsprechen soll und nach einigen Minuten wiederholen soll. Er spricht sie richtig nach, erinnert sich nach einigen Minuten an die ersten drei. Dann werden dem Patienten fünf sinnvoll verbundene Wortpaare gegeben, von denen er nach einer Pause bei Nennung des ersten Wortes das zugehörige zweite widergeben soll: Soldat - Gewehr, Glas - Fenster, Tisch - Stuhl, Licht - Lampe, Arzt - Schwester. Als zugehöriges Wort zu 'Glas' sagt er "Scheibe", zu 'Arzt' "Sekretärin", die übrigen Worte werden richtig genannt.

Agnosie: Erkennen von Personen, Dingen des täglichen Gebrauchs, geometrischen Figuren ist ungestört. Ebenso das Zurechtfinden am eigenen Körper: Unterscheiden von Fingern (auch bei gefalteten Händen) und Gliedmaßen, der rechten und linken Seite, ist nicht gestört. Es machen sich auch hierbei Wortfindungsstörungen bemerkbar: Patient findet das Wort 'Zeigefinger' nicht, sagt "2. Finger, Fingerhut". Zu 'Ringfinger' sagt er "Zum Heiraten, goldene, der 4.". Eine Rechts-Links-Störung besteht nicht.

Apraxie: Einfache Bewegungen, wie Augenschließen, Mundöffnen werden richtig ausgeführt. Dagegen werden bei überlegten Bewegungen, die auf den eigenen Körper gerichtet sind, Fehler gemacht: Mit dem rechten Zeigefinger linkes Ohr zeigen (Patient zeigt zuerst das rechte, dann das linke

Auge), mit der linken Hand das Genick fassen: Das Wort Genick versteht er nur, wenn es schriftlich gegeben wird, dann führt er den Auftrag richtig aus. Die Fehler sind aphasisch bedingt. Gebrauchsbewegungen ohne Gegenstand, wie Kaffeemahlen, Klavierspielen, Nagel in die Wand schlagen führt der Patient richtig und prompt aus. Ebenso zusammengesetzte Bewegungen am Gegenstand: Knoten schlingen, Kerze anzünden, Glas Wasser einschenken.

Nachlegen von Figuren mit Stäbchen ungestört, ebenso Nachzeichnen geometrischer Figuren.

Binet-Bilder: Der Sinn der Bilder wird sofort richtig erfaßt, die Beschreibung erfolgt mit z. T. ganz verstümmelten Sätzen und vielen grammatikalischen Fehlern. Die Wortfindungsstörung tritt ganz in den Vordergrund.

1. Bild Blindkuh. "Der Junge hat das gemacht, hat festgehalten, weggelaufen, der kleine Schwesterchen, Tisch zu nehmen, runtergefallen."
2. Bild: Schneeball. "Der hat Schnee genommen, hier drüber gehauen, der (zeigt den anderen) hat das nicht gemacht, aber hat erwischt."
3. Bild: Grußbild. "Der diese Frauen etwas geguckt, etwas gelaufen und hat das arme Kind untergelaufen."

Intelligenzprüfung: Der Patient ist über die zeitlichen Ereignisse ausreichend orientiert. Auch Schulwissensfragen, wie: die 5 Erdteile benennen, Sonnenauf- und -untergang weiß er richtig zu beantworten. Bei dem Versuch, den Unterschied zwischen einem Fluß und einem See zu erklären, treten die Störungen der Sprechfähigkeit und Wortfindung wieder in den Vordergrund. "See, das ist alles zusammen. Fluß, das geht diese Wasser am Rhein zu geben, diese andere Wasser läuft." Auch Sprichworte wie 'Der Apfel fällt nicht weit vom Stamm' können nicht erklärt werden: "Hab's mal gesehen, Apfel." "Es ist nicht alles Gold, was glänzt" wird wie folgt erklärt: "Wenn man kein Gold hat, ist man ein armer Mensch; mit Silber ist zu wenig." Aus den Worten Jäger, Hase, Feld bildet er folgenden Satz: "Die Jäger schießen ein Hase in Feld." Aus Kinder, Wiese, Ball bildet er: "Kinder sollen in die Wiese zu spielen Ball." Auch hierbei treten wieder grobe grammatikalische Fehler auf und die vom Patienten bevorzugte Infinitivform.

Rechnen: Schriftlich gegebene Aufgaben werden vom Patienten sehr schnell und richtig gelöst. Mündlich gegebene werden oft falsch verstanden.

Neurologischer Befund:

Keine merkliche Gesichtsfeldeinschränkung. Rechter Rundwinkel tieferstehend, über Asymmetrie nicht hinausgehend. Palmomentarreflex beiderseits und Schnauzreflex positiv. Achillessehnenreflexe fehlen ohne Druckschmerzhaftigkeit der Nerven. Keine spastischen Zehenzeichen.

Angiographie der linken Carotis:

Gute Darstellung der Arteria gyri angularis. Die temporalen Nebenäste, besonders die Arteriae temporalis posterior und anterior sind zwar auszumachen, jedoch ganz dünnkalibrig und mit deutlichen Kaliberunregelmäßigkeiten dargestellt. Gegenüber der Angiographie von 1955 Besserung der Zirkulationsverhältnisse; offenbar ist es zu einer guten Rekanalisation der Arteria gyri angularis gekommen, weniger gut auch der temporalen Nebenäste.

Elektroencephalogramm:

Geringe Allgemeinveränderungen mit deutlich für rechts sprechender Seitendifferenz, auch der Grundtätigkeit, was für eine Schädigung der rechten Hemisphäre spricht. Darüberhinaus keinerlei deutlich abgrenzbare Herd- oder Anfallstätigkeit.

Elektrokardiogramm:

Intraaurikuläre Erregungsausbreitungsstörung, Verlängerung der Überleitungszeit, Zeichen für Störung der Erregungsrückbildung, wohl auf Koronarsklerose zu beziehen.

Zusammenfassung:

Bei der Nachuntersuchung bestand noch deutlich gestörtes Sprachverständnis. Das jetzt angefertigte Angiogramm zeigte wieder eine Darstellung der Arteria gyri angularis. Offenbar ist nach dem wohl thrombotischen Verschuß des hinteren Sylviasastes ein guter Kollateralkreislauf, der bleibende Ausfälle hätte verhindern können, nur schwer in Gang gekommen, da die übrigen Hirngefäße als Folge des jahrelang unbehandelt gebliebenen Diabetes auch arteriosklerotisch verändert waren und daher funktionell weniger anpassungsfähig waren. Möglicherweise ist noch ein Blutdruckabfall dazu gekommen als Reaktion auf das Ereignis des Insultes bei einem durch Koronarsklerose geschädigten Herzen. Im weiteren Verlauf ist es dann zu einer Rekanalisation der vormalig verschlossenen Gefäße gekommen, was aber keinen Einfluß mehr auf die Ausbildung der Erweichung haben konnte, da es natürlich viel zu spät kam.

Soziale Stellung:

Der Patient kann, obwohl die Sprachverständigung mit der Umgebung wieder relativ gut ist, in seinem früheren Beruf nicht mehr tätig sein und nicht selbständig für sich sorgen. Es zeigte sich, daß die geistig höheren Funktionen, die ein ungestörtes Miteinanderleben der Menschen erst ermöglichen, doch erheblich beeinträchtigt waren, so daß der Patient wegen der Gefahr der Verwahrlosung entmündigt und in ein psychiatrisches Krankenhaus verlegt werden mußte. Bei der Nachuntersuchung zeigte sich der Patient zwar uneinsichtig für seine Erkrankung, war aber doch so weit gebessert, daß eine Unterbringung in einer psychiatrischen Anstalt nicht mehr erforderlich erschien. Da der Patient keine näheren Angehörigen besaß, wurde versucht, ihn in einem Alters- oder Pflegeheim unterzubringen, in dem er noch unter einer gewissen Aufsicht gestanden hätte. Die Bemühungen waren leider erfolglos, da Heime dieser Art sehr fehlen.

Fall 3: Therese Gü., 54 Jahre; Sprechstundenhilfe

Beginn:

1952 (Mitte November) wegen Nierenbeckenentzündung in einem auswärtigen Krankenhaus behandelt. Am 4.12.1952 morgens heftige Kopfschmerzen und Benommenheitsgefühl. Patientin gab im Laufe des Vormittags an, nicht mehr zu sehen. Dieser Zustand hielt 2 Tage an. Während der gleichen Zeit war das Bewußtsein der Patientin zeitweise gestört. Die Bewußtseinsstörung bildete sich erst nach 4 Tagen völlig zurück. Am gleichen Tag wurde auch ein epileptischer Anfall beobachtet. Seitdem ständig Kopfschmerzen in der Gegend des Hinterhauptes. Der anfangs nicht erhöhte Blutdruck stieg an diesem Tage auf 200/90 mm Hg und lag in der darauffolgenden Zeit zwischen 160 - 210 mm Hg systolisch und 100 - 115 mm Hg diastolisch.

Aufnahmebefund:

54-jährige Patientin in mäßigem Ernährungs- und Allgemeinzustand. Blutdruck 160/100 mm Hg. BSG 27/59.

Psychischer Befund:

Patientin war bei der Aufnahme bewußtseinsklar; sie klagte über heftige Kopfschmerzen.

neurologischer Befund:

Homonyme Hemianopsie nach links. Kalotte über Hinterkopf klopfempfindlich. Linke Lidspalte enger als rechte, links leichter Exophthalmus,

links Amblyopie seit Jugend.

Fundus:

Arterien stark gefüllt, gelbe Reflexe, typische Kreuzungsphaenomene. Venen ebenfalls stark gefüllt; besonders im Verlauf der Venen bis in die mittlere Peripherie vereinzelte Hämorrhagien.

Liquor:

5/3 Zellen (Lymphozyten), Erhöhung des Eiweissquotienten auf 0,66.

Angiographie der rechten Carotis:

Normale Verlaufsrichtung der sylvischen Gefäße, sehr deutliche Mitfüllung der Arteria cerebri posterior in beiden Richtungen. Vermehrte Gefäßschwingungen erscheinen deutlicher ausgeprägt als in den übrigen Hirngefäßen. Etwas langsamere Strömungsverhältnisse im Mediabereich, geringe Kaliberverschmälerung.

Elektroencephalogramm:

Allgemeinveränderungen mit erheblicher Verlangsamung der Hirnwellen und Dysrhythmie. Herdverdacht mit besonderer Verlangsamung frontal und präzentral rechts.

Syndrom:

Hintere Sylviaerweichung rechts.

Art diagnose:

Periarteriitis nodosa; Hypertonie.

Verlauf:

Während des Krankenhausaufenthaltes geringe Besserung der Kopfschmerzen, die sich nach der Entlassung wieder verstärkten. Hinzu kamen Schmerzen in den unteren Extremitäten, so daß die Patientin kaum gehen konnte.

Im August 1953 entwickelte sich ein hochfieberhaftes Krankheitsbild mit hoher Senkungsbeschleunigung und starkem Gewichtsverlust. In einem auswärtigen Krankenhaus wurde durch Probeexcision die Diagnose einer Periarteriitis nodosa gestellt. Nach 3 1/2 Monaten wesentliche Besserung des Zustandes unter Cortison, so daß die Patientin ohne wesentliche Schmerzen gehen konnte. Ende März 1954 trat erneut ein epileptischer Anfall auf mit tiefer Bewußtlosigkeit, die mehrere Stunden anhielt. Danach fast immer Benommenheit und Schwindel und Beschwerden beim Gehen.

Befund bei Nachuntersuchung (Mai 1960):

Blutdruck 175/90 mm Hg.

Die starken Kopfschmerzen mit Schwindelgefühl und

Benommenheit und die Beschwerden beim Gehen haben sich in den vergangenen 6 Jahren völlig zurückgebildet, so daß die Patientin heute praktisch beschwerdefrei ist bei ruhigem und regelmäßigem Lebenswandel.

Soziale Stellung:

Die Patientin kann in ihrem früheren Beruf nicht mehr tätig sein, da jede Unregelmäßigkeit im Tagesablauf ihre Leistungsfähigkeit stark herabsetzt. Sie ist aber in der Lage, für sich selbst zu sorgen. Sie erfüllt ihre täglichen Haushaltungspflichten, erledigt die Hausverwaltung eines größeren bewohnten Grundstücks und besorgt eine Leihbücherei. Unter Cortison ist die Patientin praktisch beschwerdefrei.

Fall 4: Herbert Re., 55 Jahre; Steuerberater

Beginn:

1943 (genauer Zeitpunkt nicht bekannt) apoplektischer Insult mit linksseitiger spastischer Hemiparese.

1953: Der Patient war in der letzten Zeit niedergeschlagen, äußerte aber keine Beschwerden. Etwa 3 Tage vor Eintritt des Insultes fiel das veränderte Wesen des Patienten auf, der unfreundlicher und ungepflegter schien als sonst. Am 12.12.1953 während ruhiger geschäftlicher Besprechungen plötzlich Sprachstörung. Der Patient sprach russisch, französisch und englisch klingende Fragmente durcheinander, konnte weder lesen noch schreiben. Blutdruck systolisch 220 mm Hg.

Aufnahmebefund:

55-jähriger Patient in ausreichendem Ernährungs- und Allgemeinzustand. An den inneren Organen kein krankhafter Befund. Blutdruck 200/100 mm Hg.

Psychischer Befund:

Patient machte einen verwirrten Eindruck, war sehr gereizt und wütend, weigerte sich, sich auszuziehen, versuchte den Pfleger zu beißen, trommelte gegen die Tür.

Hirnpathologischer Befund:

Erhebliche sensorische Aphasie mit schwerer Beeinträchtigung des Sprachverständnisses und der Wortfindung. Außerdem hochgradige Schreib-, Lese- und Rechenstörung.

Neurologischer Befund:

Leichte Mundfacialisparese links. Geringe spastische Hemiparese links, Trömmner, Knips links positiv (von früherem Insult).

Fundus:

Die Gefäße zeigen Kreuzungsphaenomene, Kaliberschwankungen und sind verengt. Verdacht auf Übergangshochdruck.

Liquor:

18/3 Zellen (Lymphozyten), normale Eiweißwerte.

Angiographie der linken Carotis:

Normale Verlaufsrichtung der sylvischen Gefäßgruppe. Die Mediaäste erscheinen dünnkalibriger, es fällt auf, daß parietal das Kaliber ziemlich plötzlich dünner wird. Es fehlen die Arteria temporalis posterior und die Arteria temporalis media. Im ganzen ist die Schlingelung der Hirnarterien etwas vermehrt. Deutliche Durchblutungsverlangsamung.

Synorom:

Unvollständig ausgebildete hintere Sylviaerweichung links.

Artdiagnose:

Arteriosklerose, Hypertonie.

Verlauf und soziale Stellung:

Während des Klinikaufenthaltes anfangs geringfügige Besserung des Sprachverständnisses und der Wortfindung, dann blieb der Zustand jedoch stationär, so daß der Patient in eine Pflegeanstalt verlegt werden mußte. Dort zeigte er anfangs noch Interesse für seine Umgebung, war auch noch in der Lage, sich einigermaßen sprachlich zu verständigen. Dieser Zustand verschlechterte sich aber fortlaufend. Seit ca. 3 Jahren sitzt der Patient völlig teilnahmslos in seinem Zimmer und lebt nur noch seinen vitalen Bedürfnissen.

Fall 5: Robert Si., 67 Jahre; Rentner (Lithograph)

Beginn:

Anfang Januar 1951 apoplektiformer Zustand ohne Lähmungserscheinungen. Der Patient fiel nur durch sein apathisches Wesen auf (ca. 8 Tage lang). Seit März 1951 allmähliche Entwicklung einer Sprachstörung.

Aufnahmebefund:

67-jähriger Patient in gutem Ernährungs- und Allgemeinzustand. Blutdruck 210/100 mm Hg. Geringe Lippenzyanose. Herz nach links verbreitert, Systolikum über der Spitze.

Psychischer Befund:

Patient war in gehobener Stimmung, fühlte sich

nicht krank. War aber auch leicht gereizt, wenn er sich nicht ausdrücken konnte oder er nicht verstanden wurde. Anfangs bestand Rededrang, der später nicht mehr so ausgesprochen war.

Hirnpathologischer Befund:

sensorische Aphasie mit Beeinträchtigung zunächst der Wortfindung, später auch zunehmend des Sprachverständnisses. Außerdem Störung des Schreibens und Lesens.

Neurologischer Befund:

Homonyme Hemianopsie nach rechts. Mundfacialischwäche rechts. Angedeutetes Haltungsverharren, zeitweise Hakeln. Schnauz- und Palmomentalexreflex beiderseits positiv.

Fundus:

Mittlere Gefäßsklerose, Papillen geringfügig unscharf.

Angiographie der linken Carotis:

Das Gefäßsystem ist im ganzen etwas geschlängelt. Die Arteria cerebri media ist sehr zart dargestellt und verdünnt sich nach Abgang aus der Arteria carotis interna nach ca. 2 cm plötzlich spindelförmig. Im weiteren Verlauf ist die Arteria cerebri media nur sehr zart angedeutet, besonders in den Endverzweigungen nur sehr schwach dargestellt. Die Arteriae parietalis posterior und gyri angularis scheinen weitgehend zu fehlen. Basal davon wieder kräftige Gefäße, Arteria temporalis posterior oder Arteria cerebri posterior?

Elektroencephalogramm:

Allgemeinveränderungen der Hirnwellen und Dysrhythmie. Keine sichere Beurteilung der hirnelektrischen Funktion wegen der erheblichen Veränderungen am Schädelknochen (veränderte Ableitungsverhältnisse).

Syndrom:

Hintere Sylviaeerweichung links.

Artdiagnose:

Arteriosklerose, Hypertonie, Morbus Paget.

Verlauf und soziale Stellung:

Während des Klinikaufenthaltes keine wesentliche Besserung der aphasischen Symptome, Verlegung nach 2 Monaten in eine Heilanstalt. Dort war der Patient ruhig und lenkbar, bot aber zunehmend ein stumpf dementes Bild. Im März 1952 trat erneut ein apoplektischer Insult mit spastischer Hemiparese rechts auf. Nach vorübergehender Besserung am 20.10.1952 erneuter Insult, unter zunehmender Somnolenz 5 Tage später Exitus letalis.

Fall 6: Hans St., 55 Jahre; Krankenpfleger

Beginn:

Am 16.6.1953 morgens plötzlich Sprachstörung aus vollständiger Gesundheit (Patient klagte 3 Wochen lang vor dem Insult über geschwollene Beine und Schmerzen beim Gehen. Thrombose?).

Aufnahmebefund:

55-jähriger Patient in ausreichendem Ernährungs- und Allgemeinzustand. An den inneren Organen kein krankhafter Befund. Blutdruck 130/80 mm Hg.

Psychischer Befund:

Der Patient machte einen verwirrten Eindruck, war leicht benommen, aber ruhig und geordnet.

Hirnpathologischer Befund:

Sensorische Aphasie mit Beeinträchtigung vorwiegend des Sprachverständnisses und der Wortfindung. Keine Schreibstörung. Lesestörung gering. Apraxie rechter Arm.

Liquor:

6/3 Zellen (Lymphozyten), normale Eiweißwerte.

Angiographie der linken Carotis:

Sylvische Gefäßgruppe normal dargestellt, aber zu spärlich. Deutliche Gefäßschwindungen. Etwa in der Mitte des Verlaufs bricht die Darstellung der Hauptäste plötzlich ab. Es fehlen die Arteria temporalis posterior und die Arteria gyri angularis. Die Arteria parietalis anterior et posterior sind verzögert durchblutet. Die Arteria cerebri posterior ist schwach gefüllt.

Luftencephalographie:

Geringe Schrägstellung des Ventrikelsystems nach links oben hin. Mäßige Erweiterung beider Seitenkammern, etwas deutlichere Erweiterung des 3. Ventrikels. Auch der 4. Ventrikel und der Aquädukt sind etwas weit (Hirnschwellung bei Erweichung).

Syndrom:

Unvollständig ausgebildete hintere Sylviaeerweichung links.

Artdiagnose:

Arteriosklerose + Embolie?.

Verlauf:

Zunächst leichte Rückbildung der aphasischen Störungen. 11 Tage nach dem Insult nachmittags plötzlich Lungenembolie, 3 Wochen später Exitus letalis (Juli 1953).

Fall 7: Henny Ku., 71 Jahre; Hausfrau

Beginn:

1955 (genauer Zeitpunkt nicht bekannt) plötzliche Sehverschlechterung, zeitweilig rheumatoide Beschwerden im rechten Arm.

Seit Mitte 1958 fortschreitende Gehunsicherheit und Schwindelzustände. Die Patientin war auch in der letzten Zeit zunehmend starrsinnig, reizbar, unordentlich.

Aufnahmebefund:

71-jährige Patientin in altersgemäßem Ernährungs- und Allgemeinzustand. Blutdruck zwischen 190/110 und 90/60 mm Hg. Herz perkutorisch nach links verbreitert.

Psychischer Befund:

Patientin war örtlich, zeitlich und zur Person ausreichend orientiert. Es bestand zeitweilig Rededrang, wobei die Patientin immer dieselben Dinge sagte.

Neurologischer Befund:

Homonyme Hemianopsie nach links. Sehvermögen beiderseits erheblich herabgesetzt. Hemiparese links mit lebhafteren Eigenreflexen. Babinski links positiv, beim Vorhalteversuch Pronationstendenz und Absinken links, Knips und Trömmer links positiv. Hemihypästhesie links, Schnauz- und Palmonentalreflex beiderseits positiv. Gangunsicherheit. Monopedaless Stehen beiderseits nicht möglich, ebensowenig Seiltänzerengang.

Fundus:

Hochgradige Sklerose der Netz- und Aderhautgefäße. Choreoretinitis.

Angiographie der rechten Carotis:

Die Arteria carotis ist im Halsbereich unregelmäßig geschlängelt mit deutlichen Wandunregelmäßigkeiten. Darstellung nur der größeren Äste der Anteriorggruppe. Von der sylvischen Gefäßgruppe finden sich nur die Arteriae ascendentes frontal-zentral dargestellt. Die ganze hintere Sylviagruppe füllt sich nicht anterograd. Später retrograde Füllung von anterior her der Arteria gyri angularis bzw. der Arteria parietalis posterior. Über die Arteria carotis interna auch Darstellung der Arteria cerebri posterior (diese auch schon zum Teil über die Arteria communicans posterior mitgefüllt).

Elektroencephalogramm:

Keine wesentlichen Allgemeinveränderungen. Herdbefund mit erheblicher Verlangsamung der Hirn-

wellen temporal und temporo-basal. Aktivierung des Herdbefundes bei Hyperventilation.

Syndrom:

Hintere Sylviaerweichung rechts.

Artdiagnose:

Arteriosklerose, Hypertonie.

Verlauf:

Weitgehende Besserung der neurologischen Symptome. Psychische Veränderungen unaufhaltsam fortschreitend, wobei Starrsinnigkeit, Reizbarkeit, erhebliche Kritiklosigkeit der Umgebung gegenüber, und die Gefahr der Verwahrlosung im Vordergrund stehen.

Soziale Stellung:

Die Patientin ist teilweise pflegebedürftig, kann aber noch leichtere Arbeiten verrichten. Sie versorgte bisher ihren Haushalt selbst, dies aber nur in ungenügender Weise, so daß der Umgebung die große Unordnung auffiel. Bei der Patientin selbst bestand keine Einsicht in die Notwendigkeit der Beaufsichtigung. Sie hielt starrsinnig an ihrer Meinung fest, daß sie selbst in der Lage sei, für sich zu sorgen. Es zeigten sich doch erhebliche psychische Störungen mit Beeinträchtigung der Denkfähigkeit und Urteilsfähigkeit. Die neurologischen Ausfälle waren weitgehend zurückgebildet.

Fall 8: Frieda Sch., 50 Jahre; Hausfrau

Beginn:

1945, 1946 plötzliche Halbseitenlähmung rechts, erhöhter Blutdruck. Rückbildung der Erscheinungen nach einigen Monaten. 1950 erneute Halbseitenlähmung rechts verbunden mit Sprachstörung. Besserung im Laufe der folgenden Jahre; es blieb leichte Hemiparese.

Am 21.11.1956 ausgeprägte Hemiparese rechts, Verwirrheitszustände, psychomotorische Unruhe. Eleptiforme Anfälle.

Aufnahmebefund:

50-jährige Patientin in ausreichendem Ernährungszustand, reduziertem Kräftezustand. Blutdruck 200/120 mm Hg, Herz perkutorisch nach links verbreitert, Systolikum über der Spitze. BSG 25/48.

Psychischer Befund:

Die Patientin war örtlich und zeitlich desorientiert; sehr affektlabil, ängstlich, leicht ermüdbar, merkschwach, deutlich verlangsamt.

Neurologischer Befund:

homonyme Hemianopsie nach rechts, zentrale Facialisparesie rechts, Resthemispastik rechts mit gesteigerten Arm- und Beinreflexen rechts, Knips und Trömner positiv rechts. Massive Unsicherheit, besonders im rechten Arm.

Fundus:

Gefäßveränderungen im Sinne eines Fundus hypertonicus.

Liquor:

2/3 Zellen (Lymphozyten), Erhöhung des Eiweißquotienten.

Angiographie der linken Carotis:

Deutliche Durchblutungsverzögerung, besonders parieto-temporo-occipital. Die Gefäße sind stark geschlängelt, z.T. Kaliberunterschiede einzelner Gefäße untereinander. Zwei temporale Mediaäste sind nur kurzfristig gefüllt mit wechselnden Kaliberunterschieden auf verschiedenen Bildern (Spasmen?).

Luftencephalographie:

Starke Erweiterung der Seitenventrikel (rechts mehr als links), dorsal besonders stark erweiterter 3. Ventrikel, Unterhörner pathologisch weit. Aquädukt und 4. Ventrikel in normaler Lage, weit. Wahrscheinlich auch Erweiterung der peripheren Liquorräume infolge Hirnatrophie.

Elektroencephalographie:

Allgemeinveränderung mit Verlangsamung. Herdbefund mit weiterer Verlangsamung temporo-parieto-occipital, sowie temporal rechts. Ferner Krampf-fokus temporo-präzentral rechts, weiterer Krampf-fokus im rechten Schläfenlappen. Die stärkste Hirnschädigung im Bereich der hinteren Schläfenregion.

Syndrom:

Vorwiegend hintere Sylviaerweichung links neben weiteren schweren, diffusen Schädigungen.

Artdiagnose:

Arteriosklerose, Hypertonie.

Verlauf:

Während des Klinikaufenthaltes traten noch zwei generalisierte Krampfanfälle auf, nach welchen es zu einer Zunahme der rechtsseitigen Parese, vor allem am Arm, kam. Dann trat nur geringe Besserung des Zustandes ein, besonders Nachlassen der epileptischen Anfälle.

Soziale Stellung:

Bei der Patientin bestehen so erhebliche psychische wie auch neurologische Veränderungen, daß sie vollständig pflegebedürftig ist. Die Beziehungen zur Umwelt sind durch hochgradige Störungen des Gedächtnisses, der Intelligenz und der Sprache erheblich beeinträchtigt. Wegen der außerdem noch bestehenden Lähmungen ist die Patientin meist bettlägerig.

Fall 9: Philipp We., 71 Jahre; Landrat i.R.

Beginn:

1949 (genauer Zeitpunkt nicht bekannt) für kurze Zeit bewußtlos. Danach zunehmend vergeßlich, reizbar, starrsinnig; Kopfschmerzen. Am 9.7.1960 nach einem Bad abends plötzlich Bewußtlosigkeit ca. 10 Minuten lang, anschließend unruhig und verwirrt. Flüchtige Sprachstörung.

Aufnahmebefund:

71-jähriger adipöser Patient. Blutdruck 230/130 mm Hg, Herz erheblich nach links verbreitert.

Psychischer Befund:

Der Patient war starrsinnig und reizbar, wehrte sich sehr, als man ihn untersuchen wollte. War zur Person ausreichend orientiert.

Hirnpathologischer Befund:

Passagere amnestisch-aphasische Symptome; erhebliche Rechenstörung.

Neurologischer Befund:

Homonyme Hemianopsie nach rechts, gesteigerte Beineigenreflexe, Babinski beiderseits positiv mit Spreizphänomen. Oppenheim, Gordon, Mendel-Bechterew beiderseits positiv, Palmomentarreflex rechts positiv.

Elektroencephalogramm:

Allgemeinveränderungen mit Betonung rechts temporal und auffallend geringer Besserung in Hyperventilation. Diffuse Zirkulationsstörungen mit Prädisilektion im rechten Mediagebiet.

Syndrom:

Passagere hintere Sylviaeerweichung links.

Artdiagnose:

Arteriosklerose, Hypertonie.

Verlauf:

Einen Tag nach dem Insult schon weitgehende Besserung des Befindens, als der Blutdruck von systolisch 230 auf 130 absank. Eine Sprachstörung war

nicht mehr festzustellen. Der Patient war jetzt zeitlich, örtlich und zur Person ausreichend orientiert, jedoch bestand noch eine gewisse Affektinkontinenz. Entlassung 4 Tage nach dem Insult. Auch nach der Entlassung fortschreitende Besserung des Zustandes, wobei aber die Wesensveränderung im Sinne eines etwas starren, reizbaren Wesens mehr hervortrat.

Nachuntersuchungsbefund (Januar 1961):
71-jähriger Patient mit erheblicher Adipositas. Herz nach links verbreitert. Blutdruck 185/100 mm Hg.

Psychischer Befund:

Der Patient war richtig orientiert. Der psychische Zustand war unverändert: Der Patient wirkte starrsinnig, leicht reizbar, etwas verplumpt, distanzlos, kritiklos.

Hirnpathologischer Befund:

Keine gröbere Demenz. Keine gröbere Merkschwäche und Rechenstörungen mehr.

Neurologischer Befund:

Schnauz-, Palmomentalexreflex beiderseits positiv (rechts betont). Beineigenreflexe gesteigert. Oppenheim, Gordon beiderseits positiv, Babinski negativ.

Elektroencephalogramm:

Deutliche Allgemeinveränderungen mit deutlicher für rechts sprechender Seitendifferenz. Herdtätigkeit rechts temporo-basal mit Krampfpotentialen.

Soziale Stellung:

Die passagären amnestisch-aphasischen Symptome bildeten sich rasch zurück, und der Patient wurde vollständig beschwerdefrei. Man merkte dem Patienten noch an, daß er ehemals in einer gehobenen Stellung war, er wirkte aber doch in seinem Benehmen verplumpt, zeigte nicht mehr ganz so gute Manieren beim Essen, war starrsinnig und leicht erregbar. Er war jedoch noch in der Lage, in angemessener Weise für sich selbst zu sorgen, er steuerte sogar noch ein Kraftfahrzeug.

Fall 10: Richard Di., 55 Jahre; Ingenieur

Beginn:

Am 20.5.1960 abends plötzliche Sprachstörung aus vollständiger Gesundheit.

Aufnahmebefund:

55-jähriger Patient in gutem Ernährungs- und Kräftezustand. Blutdruck 125/80 mm Hg.

Psychischer Befund:

Der Patient machte einen leicht euphorischen Eindruck, lachte über seine eigenen Fehler. Keine Bewußtseinsstrübung.

Hirnpathologischer Befund:

Sensorische Aphasie, Störung des Lesens, Schreibens, Rechnens.

Neurologischer Befund:

Schnauz-, Palmomentarreflex beiderseits positiv. Oppenheim rechts positiv, Babinski links positiv mit deutlichem Spreizphänomen.

Angiographie der linken Carotis:

Allgemeine reichliche Gefäßschlängelung. Hauptverlaufsrichtung der Arteria cerebri media ist regelrecht. Hintere Temporalregion auffallend gefäßarm, Durchflußverzögerung auch im angrenzenden Parietalbereich. Möglicherweise liegt Verschluß kleinerer, im Angiogramm nicht erfaßbarer Gefäße im hinteren Temporo-parietalbereich vor.

Syndrom:

Unvollständig ausgebildete hintere Sylviaeerweichung links.

Art diagnose:

Arteriosklerose.

Verlauf und soziale Stellung:

Innerhalb weniger Tage deutliche Sprachbesserung. Weitgehender Rückgang der Wortfindungs- und Sprachverständnisstörung, nur noch selten Auftreten von Paraphasien. Ebenso deutliche Besserung des Lesens und Schreibens, sehr viel später des Rechnens. Der Patient konnte in wesentlich gebessertem Zustand entlassen werden. Es erfolgte anschließend noch eine 4-monatige Behandlung in einem Hirnverletztenheim. Dort war der Patient psychisch sehr leicht ermüdbar; es fielen auch besonders eine gedankliche Verlangsamung, eine deutliche Weitschweifigkeit der Redeweise und erhebliche Konzentrationsschwäche auf.

Bei der Entlassung waren jedoch die hirnpathologischen Ausfälle bedeutend gebessert, besonders die Sprach- und Zahlenmerkfähigkeitsstörung klangen weitgehend ab.

Es war bei dem Patienten offenbar vor dem Insult zu einer plötzlichen, kurzdauernden Senkung des an sich schon relativ niedrigen Blutdrucks gekommen in dem durch Arteriosklerose geschädigten Gefäßsystem, wodurch es zu kritischem Durchblutungsabfall und Funktionsausfällen, aber zu kei-

ner bleibenden Läsion kam.
Obwohl eine Abnahme der geistigen Wendigkeit auffiel, konnte der Patient nach einigen Wochen in seinem alten Beruf wieder mit einiger Beschränkung tätig sein.

Fall 11: Wilhelm Ge., 74 Jahre; Weber

Beginn:

1958 (genauer Zeitpunkt nicht bekannt) kurze Zeit bewusstlos. Keine Lähmung oder Sprachstörung. Nach 2-monatiger Behandlung wieder gut erholt. Seitdem zunehmend vergeßlich und störrisch. Zeitweise heftige Kopfschmerzen.

Am 31.1.1960 nachmittags erneute Bewußtlosigkeit. Der Patient konnte danach nicht mehr richtig sprechen und der rechte Arm war gelähmt. Außerdem bestanden Blasen- und Mastdarmstörung. Aufnahme in ein auswärtiges Krankenhaus, wegen Verwirrheitszuständen Verlegung in die Nervenklinik.

Aufnahmebefund:

74-jähriger Patient in gutem Ernährungs-, reduziertem Kräftezustand. Blutdruck 130/80 mm Hg. Absolute Arrhythmie.

Psychischer Befund:

Der Patient war störrisch und eigensinnig, wurde sehr ärgerlich und schimpfte, wenn man ihn nicht verstand, fing schließlich zu weinen an.

Hirnpathologischer Befund:

Erhebliche sensorische Aphasie mit fraglicher motorischer Komponente. Apraktische Störungen. Schreibstörung.

Neurologischer Befund:

Leichte Facialisparese rechts, spastische Halbsseitenlähmung rechts, spastische Zehenzeichen rechts, beim Gehen fehlende Mitbewegung des rechten Armes. Hakeln, besonders rechts. Palmonentalreflex beiderseits positiv, Schnauzreflex angedeutet positiv.

Angiographie der rechten Carotis:

Hauptstamm der Arteria cerebri media dünnkalibrig. Im ante-posterior-Bild ca. 2 cm hinter dem Abgang aus der Carotidgabel in Höhe des Abganges der hinteren Sylviagruppe Einengung des Gefäßkalibers. Vermehrte Schlingelung. Deutliche Durchflußverzögerung des Kontrastmittels, wahrscheinlich diffuse cerebrale Gefäßerkrankung.

Syndrom:

Unvollständig ausgebildete hintere Sylviaeerweiterung links neben weiteren diffusen Schädigungen

Artdiagnose:

Arteriosklerose und Embolie?

Verlauf und soziale Stellung:

Die allgemeine Gefäßerkrankung, das dekompensierte Herz - es bestand eine absolute Arrhythmie - und der für das Alter des Patienten und seine Gefäßerkrankung zu niedrige Blutdruck von systolisch 130 mm Hg, der möglicherweise während des Insultes noch tiefer abgesunken war, waren eine besonders schlechte Kombination. Außerdem mußte noch an eine arterielle Embolie als Folge der absoluten Arrhythmie gedacht werden. So konnte eine ausreichende Durchblutung des Gehirns nicht aufrechterhalten werden, und eine Kompensation durch einen Kollateralkreislauf aus besser durchbluteten Anteilen des Gehirns war unter diesen Umständen unmöglich. So zeigten auch die Ausfälle keine Tendenz zur Rückbildung. Der Patient war vollständig pflegebedürftig.

Die schwere sensorische Aphasie und die spastische Hemiparese erschwerten die Pflege zu Hause sehr, so daß der Patient in ein Pflegeheim verlegt werden mußte.

C. Auswertung und Diskussion der einzelnen Untersuchungsergebnisse

(Übersichtstabellen siehe nachfolgende Seiten)

I. Übersichtstabelle mit den wesentlichen Befunden für jeden Fall

Fall Nr. Alter b. Angio	Beginn	Aufnahmebefund	Angiograph. Befund	Elektro- encephalo- graph. Befund	Syndrom Artdiagn.	krank- heits- dauer (+)	Katam- nesti- scher Befund
1 61 J. 0	1954 bei Ar- beit zusam- mengebrochen. RR systol. 190, nach 5 Wo. gesund. 1955 morgens geistesabwe- send, torke- liger Gang; 6 Std. spä- ter zusammen- gebrochen, Kopfschmerzen, Übelkeit, desorientiert.	Homonyme Hemi- anopsie n. li. latente Hemipa- rese li., Fall- neigung und Gangabweichung n. li. Fehl- leistungen beim Rechnen, Lesen u. Schreiben, in der Rechts- Links-Orientie- rung. Anfangs benommen, zeit- lich desorient. Merkenschwäche, Reizbarkeit. RR 170/100	Re: Partiel- ler Verschluss der hinteren Sylviaergruppe mit deutl. Durchblutung,s- behinderung in den zugehö- rigen Ästen, geringere Durchblutungs- verzögerung der Arteriae ascendentes	---	Hintere syl- viaerweichg. re. mit wei- terer Schä- digung, be- sonders im Versorgungs- gebiet der Arteriae ascendentes. ----- Arterioskle- rose.	6 Jahre	Geringe homo- nyme Hemianop- sie nach li., geringfügige Hemiparese li., Schmauz-, Pal- motalrefl., bds. pos. ASR re. lebhafter als li., hSR lebhaft, re- flexog. Zone verbreitert. Fallneig. n. li. bei mono- pedal. Stehen. Allgem. Intell- lignanzminderung. Fehlleistungen b. Rechnen, er- hebl. Merk- schwäche. RR 170/80. Sozial: Teilw. pflegebedürf- tig, Betäti- gung in Haus u. Garten

+) Krankheitsdauer = Auftreten des Syndroms der hinteren
Sylviaerweichung bis Stichtag der Katamnesen am
31.1.1961 bzw. Exitus letalis.

Fall Nr. Alter b. Angio	Beginn	Aufnahmebefund	Angiograph. Befund	Elektro- encephalo- graph. Befund	Syndrom Artdiagn.	Krank- heits- dauer +)	Katam- nesti- scher Befund
2 62 J. 0	1948 für Stunden an- halt. apo- plektiform. Zustand mit Schwindel, Erbrechen, Nasenbluten. 1955 5 Tg. n. Motorrad- unfall Kopf- schmerzen, zunehmnd. ver- wirrt, des- orientiert. sprachstörg.	Sensor. Aphasie, Lese-, Schreib- störung. Homony- me Hemianopsie n. re. Leichte Mund- facialisparese re. Armparese re., geringe Hypästhe- sie re. Arm. RR 140/90	Li: Verschuß des hint. Syl- viastammes an seinem Ur- sprung. Völlig- er Ausfall d. Durchblutg. im zugehörig. Ge- biet. Leichte Durchblutungs- verzögerung u. verminderung der Arteriae ascendentes.	Keine Allgemein- verände- rungen. Kein Herd- befund.	Hintere Sylviaerwei- chung li. neben un- vollständi- ger Läsion im Versor- gungsgebiet der Arteriae ascendentes. ----- Arterioskler- ose, Dia- betes	6 Jahre	Restzustand einer senso- rischen Apha- sie mit noch deutl. gestör- tem Sprachver- ständnis. Wort- bildg., Namens- findg., Nach- sprechen ge- stört mit li- teralen u. verbalen Para- phasien. Agram- mat.satzbildg. ASR fehlen, Palmonetalrefl. pos. bds., Schnauzrefl. pos. Sozial: Teil- weise pflege- bedürftig, be- schäftigungs- fählg.

Fall Nr. Alter b. Angio	Beginn	Aufnahmebefund	Angiograph. Befund	Elektro- encephalo- graph. Befund	Syndrom Artdiagn.	Krank- heits- dauer +)	Katam- nesti- scher Befund
3 54 J. 0	Nov. 1952 morgens hef- tige Kopf- schmerzen, 2 Tage nichts gesehen, da- zwischen Be- wußtseinsstrü- bung, epi- lept. Anfäl- le.	Homonyme Hemian- opsie nach li. RR 160/100 - 210/115	Re: Durchblu- tungsverzöge- rung in der hinteren Syl- viagruppe.	Allgemein- verände- rungen m. erhebl. Verlang- samung der Hirn- wellen u. Dysrhyth- mie. Herd- verdacht mit beson- derer Ver- langsamung frontal und prä- zentral re.	Hintere Sylviaer- weichung re. ----- Periarte- rititis no- dosa	9 Jahre	Praktisch be- schwerdefrei bei ruhigen Leben. RR 175/90 Sozial: Versorgt sich selbst, Neben- beschäftigung.

Fall Nr. Alter b. Angio	Beginn	Aufnahmebefund	Angiograph. Befund	Elektro- encepha- lograph. Befund	Syndrom Artdiagn.	Krank- heits- dauer +)	Katam- nesti- scher Befund
4 55 J. 0	1943 apo- plekt. In- sult mit linksseiti- ger spast. Hemiparese (unvollstän- dig zurück- gebildet). 1953 plötz- lich Sprach- störung. Vorher nie- dergeschla- gen, unge- pflegt.	Sensorische Aphasie, Schreib-, Lese-, Rechenstörung. Leichte links- seitige spasti- sche Hemiparese von früherem Insult. RR 170/100	Li: Weitgehen- der Ausfall der Äste des hinteren Syl- viastammes.	-----	Unvollstän- dige hinte- re Sylvias- erweichung li. ----- Arterio- sklerose	8 Jahre	Fortlaufen- de Ver- schlechte- rung, Pat. ist in ei- nem stupor- artigen Zu- stand. Sozial: Pflegeheim.

Fall Nr. Alter b. Angio	Beginn	Aufnahmebefund	Angiograph. Befund	Elektro- encephalo- graph. Befund	Syndrom Artdiagn.	Krank- heits- dauer (+)	Katam- nesti- scher Befund
5 67 J. 0	Jan. 1951 apoplekti- former Zu- stand, apathische Wesensver- änderungen. Seit März 1951 lang- sam sich entwickeln- de sensori- sche Apha- sie.	Sensorische Aphasie, Lese- störung, Schreib- störung. Homony- me Hemianopsie nach re. Mund- facialisschwäche re. Angedeutetes Haltungsverharren. RR 215/120 Cor nach links verbreitert.	Li: Durch- blutungsstö- rung des hin- teren Sylvia- stammes. Deutl. ver- mehrte Schlängelung des übrigen Gefäßsystems.	Allgemein- verände- rungen mit Verlangsa- mung der Hirnwellen u. Dys- rhythmie. Keine sich. Beurteil- ung der hirnelek- trischen Funktion wegen er- hebl. Ver- änderungen am Schädel (Morbus Paget)	Hintere Sylviaer- weichung li. ----- Arterioskler- ose.	1 1/2 Jahre	Nach 1 1/2 Jahren und wiederholten apoplekti- schen Insul- ten Exitus letalis.

Fall Nr. Alter b. Angio	Beginn	Aufnahmebefund	Angiograph. Befund	Elektro- encephalo- graph. Befund	Syndrom Artdiagn.	Krank- heits- dauer)	Katam- nesti- scher Befund
6 55 J. 0	1953 plötzlich aus- vollständig. Gesundheit Sprachstö- rung (3 Wo. vorher ge- schwellene Beine, Schmerzen beim Gehen). Thrombose?	Sensorische Apha- sie, Apraxie re. Arm. RR 130/80	Li: Erhebl. Durchblutungs- behinderung im Bereich der hint. Syl- viäste, be- sond. der Arteria tem- poralis post., deren Endab- schnitte aus- gefallen sind. Arteriae gyri angularis ver- mindert und verzögert, Arteriae pa- rietalis post. et anterior verzögert durchblutet. Diffuse Ver- änderung.	-----	Unvollstän- dige hinte- re Sylvia- erweichung li. ----- Arterioskler- ose + Embo- lie?	4 Wochen	11 Tage nach Insult lun- genembolie, 3 Wochen später Exi- tus letalis.

Fall Nr. Alter b. Angio	Beginn	Aufnahmebefund	Angiograph. Befund	Elektro- encephalo- graph. Befund	Syndrom Artdiagn.	Krank- heits- dauer)	Katam- nesti- scher dauer Befund
7 71 J. 0	1955 plötz- lich Sehver- schlechterung. Seit Mitte 1958 fortschrei- tende Geh- unsicher- heit und Schwindelzu- stände. Zu- letzt starr- sinnig, reiz- bar.	Homonyme Hemian- opsie nach li. Hemiparese li. Hemihypästhesie li. Rededrang, desorientiert. RR 190/110 - 90/60 Linksverbreite- rung des Her- zens.	Re: Teilwei- ser Ver- schluß der Media mit Ausfall der Durchblutung im ganzen hinteren Syl- viastamm.	Keine we- sentlichen Allgemein- veränderun- gen. Herd- befund mit erhebli- cher Ver- langsamung der Hirn- wellen temporal und tempo- ro-basal.	Hintere Sylviaer- weichung re. ----- Arterioskler- ose.	3 Jahre	Weitgehende Besserung der neuro- logischen Symptome. Psychische Veränderungen fortschrei- tend: Starr- sinnigkeit, Reizbarkeit, erhebl. Kri- tiklosigkeit, Gefahr der Verwahrlo- sung. Sozial: Teilweise pflegebe- dürftig, be- schäftigungs- fähig.

Fall Nr. Alter b. Angio	Beginn	Aufnahmebefund	Angiograph. Befund	Elektro- encephalo- graph. Befund	Syndrom Artidiagn.	Krank- heits- dauer +)	Katam- nesti- scher Befund
8 50 J. 0	1945, 1946 Halbseiten- lähmung re. Rückbildung nach Monaten. 1950 Hemipar- ese re. mit Sprachstö- rung, Besse- rung in den folgenden Jahren. 1956 plötzlich Hemiparese re., Ver- wirrtheit, psychomotori- sche Un- ruhe, epi- leptische Anfälle.	Sensorische Apha- sie, Re-Li-Orien- tierungsstörung, Rechenstörung. Agnosie. Homonyme Hemianopsie nach re. Zentrale Fa- cialisparesie re., Resthemispastik re., massive Un- sicherheit beson- ders im re. Arm, hochgradige Ver- wirrtheitszustän- de, psychomotori- sche Unruhe. Krampfzustände. RR 200/120 Cor nach li. ver- breitert.	Li: Deutliche Durchblutungs- störung, be- sonders pa- rieto-temporo- occipital. Ge- fäße stark ge- schlängelt, zum Teil Kali- berunterschlie- de.	Allgemein- verande- rungen mit Verlang- samung. Herdbefund mit weite- rer Ver- langsamung temporo- parieto- occipital sowie temporal re. Krampf- focus tem- poro-prä- zentral re., wei- terer Krampf- focus re. Schläfen- lappen.	Hintere Sylviaer- weichung li. mit weiteren schweren diffusen Schädi- gungen. ----- Arterio- sklerose.	10 Jahre	Keine Besse- rung des hirn- pathologischen und neurolo- gischen Befun- des. Nachlas- sen der Krampfzustän- de. Desorien- tiert, affekt- labil. Sozial: Pflegebedürf- tig, teilwei- se bettläge- rig.

Fall Nr. Alter b. Angio	Beginn	Aufnahmebefund	Angiograph. Befund	Elektro- encephalo- graph. Befund	Syndrom Artdiagn.	Krank- heits- dauer)	Katam- nesti- scher Befund
9 71 J. 0	1949 Be- wußtlosig- keit für kurze Zeit. 1960 nach Bad ca. 10 Minuten be- wußtlos, da- nach unruhig, verwirrt.	Passagere am- nestisch apha- sische Symptome, erhebliche Re- chenstörung. Ho- monyme Hemianop- sie nach re. Beineigenreflexe gesteigert, spastische Zehen- zeichen bds. RR 230/150 Cor stark nach li. verbreitert.	-----	Allgemein- verände- rungen mit Betonung re. tempo- ral, auf- fallend geringe Besserung in Hyper- ventila- tion. Zirkula- tionsstö- rungen.	Passagère hintere Sylviaer- weichung li. ----- Arterio- sklerose.	1 Jahr	Keine apha- sischen Stö- rungen. Schnauz-, Palmomental- reflex bds. positiv. Beineigenre- flexe gesteigert. Gordon, Oppenheim bds. positiv. Psychisch: Starrsinnig, leicht reiz- bar, ver- plumt, distanzlos, kritiklos. Sozial: Pat. versorgt sich selbst, übt keinen Beruf mehr aus, ist pensioniert.

Fall Nr. Alter b. Angio	Beginn	Aufnahmebefund	Angiograph. Befund	Elektro- encephalo- graph. Befund	Syndrom Artdiagn.	Krank- heits- dauer)	Katam- nesti- scher Befund
10 55 J. O	1960 aus vollständi- ger Gesund- heit plötz- lich Sprach- störung.	Sensorische Apha- sie, Schreib-, Lese-, Rechenstö- rung, Schnauz-, Palmomentaltreflex bds. positiv. Spastische Finger- zeichen. RR 125/80	Li: Durchblu- tungsverzöger- ung im Be- reich der hin- teren Sylvia- gruppe. Mög- licherweise Verschluß kleinerer, im Angiogramm nicht erfaß- barer Gefäße. im hinteren Temporo-pa- rietalbereich. Allgemeine vermehrte Schlängelung.	-----	Unvollstän- dige hintere Sylvia- erweichung. ----- Arterio- sklerose.	6 Monate	Sprachstö- rung weitest- gehend abge- klungen. RR 140/90. Sozial: Beschränkt arbeits- fähig im alten Beruf.

Fall Nr. Alter b. Angio	Beginn	Aufnahmebefund	Angiograph. Befund	Elektro- encephalo- graph. Befund	Syndrom Artdiagn.	Krank- heits- dauer)	Katam- nesti- scher Befund
11 74 J. O	1958 Be- wußtlosig- keit, da- nach zuneh- mend ver- gänglich, störriech. Kopfschmer- zen. 1960 erneut Be- wußtlosig- keit, Sprach- störung.	Sensorische Aphasie, Schreibstörung. Apraxie. Spastil- sche Hemiparese re. mit spasti- schen Finger- u. Zehenzeichen. Schnauz-, Pal- motalreflex bds. positiv. Hakeln, beson- ders rechts. RR 130/80 Absolute Arrhythmie.	Li: Einengung der Media in Höhe des Ab- ganges der hinteren Syl- viagruppe. Deutlich dif- fuse Durch- blutungsver- zögerung.	-----	Unvollstän- dige hin- tere Syl- viawei- chung li. mit weite- ren diffu- sen Schädi- gungen. ----- Arterioskler- ose + Em- bolie?	1 Jahr	Sprachstö- rung unver- ändert, ge- ringe Rück- bildung der Hemiparese. Psychisch: starrsinnig, reizbar. Sozial: Pflegeheim.

a) Vergleich von angiographischem und klinischem Befund

Alle 10 Angiogramme der hier untersuchten 11 Patienten (bei 1 Patient (Fall 9) war kein Angiogramm angefertigt) wiesen Durchblutungsstörungen in der hinteren Sylviagruppe auf, was für Veränderungen an diesen Gefäßen sprach.

Ein komplettes Syndrom nach FOIX zeigten 6 Patienten, von denen bei 3 Patienten mit rechtsseitigem Sitz der Erweichung (Fall 1, 3, 7) das Syndrom in einer homonymen Hemianopsie nach links bestand, während bei linksseitigem Sitz der Läsion eine sensorische Aphasie und parietale Symptome wie Rechenstörung, Rechts-Links-Orientierungsstörung und Agnosie hinzukamen (Fall 2, 5, 8). Darüberhinaus bestanden bei Fall 1 und 7 geringe Hemiparesen links, bei Fall 7 auch geringe Hemihypästhesie links, bei Fall 2 Armparese rechts und geringe Hemihypästhesie rechts, welches eine Beteiligung der Arteriae ascendentes wahrscheinlich macht.

Die Angiogramme wiesen in einem Fall einen totalen Verschuß (Fall 2), in 2 Fällen eine teilweise Verlegung der Gefäße in der hinteren Sylviagruppe auf (Fall 1, 7). In den übrigen angiographischen Bildern bestanden Durchblutungsstörungen in diesem Gebiet.

Ein unvollständiges Syndrom der hinteren Sylviaerweichung nach FOIX zeigten 4 Patienten (Fall 4, 6, 10, 11), bei denen das Syndrom bei linksseitigem Sitz der Erweichung in einer sensorischen Aphasie bestand, zum Teil mit Apraxie verbunden (Fall 6, 11). Bei letzterem Patienten war eine spastische Hemiparese rechts Ausdruck weiterer Läsion. Das Syndrom der homonymen Hemianopsie fehlte bei allen diesen Patienten. Die angiographischen Bilder der Fälle mit unvollständiger Sylviaerweichung zeigten wie die Angiogramme der Patienten mit vollständigem Syndrom teilweisen Ausfall der Durchblutung im Gebiet der hinteren Sylviagruppe bei Fall 4 und Durchblutungsverzögerung in diesem Gebiet bei den übrigen Fällen.

Bei allen Patienten bestand also immer ein Syndrom, das

für eine Erweichung im Versorgungsgebiet der hinteren Sylviagruppe sprach, was durch den Befund im angiographischen Bild bestätigt wurde. Kein Fall hat eine schwere Hemiplegie und Hemihypästhesie wie bei Läsion im Versorgungsgebiet der Arteria chorioidea anterior. Bei Patienten mit linksseitigem Sitz der Erweichung stand die sensorische Aphasie neben Hemianopsie im Vordergrund, es bestand keine ausgesprochene Alexie wie bei einer Läsion im Versorgungsgebiet der Arteria cerebri posterior. Wir sind also berechtigt, von Patienten mit einer hinteren Sylviaerweichung zu sprechen.

b) Beziehungen zwischen Verlauf der Erkrankung vor Einsetzen des Syndroms der hinteren Sylviaerweichung und klinischem Verlauf

Es ließen sich zwei Gruppen unterscheiden: Bei der einen kam es ganz plötzlich ohne Vorboten zum Einsetzen des Krankheitsbildes, während bei der anderen Gruppe Prodrome über Monate und Jahre hinaus bestanden, die auf einen Gefäßprozess hinwiesen. Diese zeigten sich meist als Kopfschmerzen, kurzdauernde Anfälle von Bewußtlosigkeit mit und ohne Lähmungserscheinungen und einer Wesensveränderung, besonders im Sinne einer Akzentuierung von Charakterzügen. So berichteten die Angehörigen des Patienten Fall 2, daß der Patient schon seit längerer Zeit leicht erregbar gewesen sei, daß er aber in der letzten Zeit oft ohne ersichtlichen Grund aufbrausend und jähzornig gewesen sei.

Zur Gruppe ohne Prodrome gehören 2 Patienten (Fall 6, 10). Bei einem Patienten (Fall 10) kam es zu einer sehr weitgehenden Besserung der Symptome, während der andere Patient 3 Wochen nach einer zusätzlich aufgetretenen Lungenembolie ad exitum kam.

Zur Gruppe mit Prodromen gehören die übrigen 9, also die Mehrzahl der Patienten. Auch aus dieser Gruppe kam

ein Patient (Fall 5) nach 1 1/2 Jahren nach wiederholten apoplektischen Insulten ad exitum.

Es lassen sich also bei den untersuchten 11 Patienten keine eindeutigen Unterschiede erkennen zwischen dem Verlauf der Erkrankung vor dem Syndromeintritt und dem klinischen Verlauf der Syndrome.

c) Einsetzen des Syndroms der hinteren Sylviaeerweichung und dessen Beziehungen zum klinischen Verlauf

Zeit des Auftretens: Bei den hier untersuchten Fällen zeigte sich eine gewisse Bevorzugung des Auftretens des Insultes in den Nacht- und Morgenstunden, während bei keinem der Fälle das Syndrom in der Mittagszeit eintrat. Die Zahl meiner Fälle ist aber zu klein für eine allgemein gültige Aussage.

Art des Auftretens: Bei 5 Patienten setzte das Syndrom plötzlich in Sekunden ein (Fall 4, 6, 8, 9, 10), bei einem Patient schnell in Minuten (Fall 11), bei 3 Patienten allmählich in Stunden (Fall 1, 2, 3), bei 2 Patienten langsam in Tagen beziehungsweise in Monaten (Fall 5, 7). Dabei zeigte sich, daß bei allen Patienten, die einen ungünstigen Verlauf ihrer Syndrome hatten, das Krankheitsbild plötzlich in Sekunden beziehungsweise schnell in Minuten einsetzte (Fall 4, 6, 8, 11), während die Patienten mit allmählich und langsam eintretenden Ausfallerscheinungen eine günstigere Verlaufsform hatten.

Eine Ausnahme hiervon macht Fall 5, bei dem das Syndrom allmählich einsetzte, der aber dann doch nach wiederholten apoplektischen Insulten nach 1 1/2 Jahren verstarb.

d) Gegenüberstellung des angiographischen und elektro-
enzephalographischen Befundes

Ein Elektroenzephalogramm war bei der Hälfte der Patienten angefertigt worden. Ein Vergleich dieser Befunde mit den Befunden im Angiogramm zeigte, daß bei den meisten Patienten im Elektroenzephalogramm Allgemeinveränderungen mit Verlangsamung der Hirnwellen bestanden (Fall 3, 5, 8, 9), zum Teil mit Dysrhythmie verbunden (Fall 3, 5); bei diesen Patienten bestand auch im Angiogramm eine allgemeine Durchblutungsverzögerung.

Bei einigen Patienten fanden sich darüberhinaus Herdbefunde mit weiterer Verlangsamung der Hirnwellen über dem Ort der Erweichung (Fall 3, 7, 8). Auffallend war, daß bei einem Patient mit totalem Gefäßverschluß (Fall 2) das Elektroenzephalogramm keinerlei Allgemeinveränderungen oder Herdbefunde zeigte. Da im Elektroenzephalogramm nur die Ausfälle der Hirnrinde erfasst werden und nicht die tieferen, hat bei diesem Patienten der Erweichungsherd offenbar subcortical gelegen. Ein bei der Nachuntersuchung nach 5 Jahren angefertigtes Elektroenzephalogramm wies jetzt geringe Allgemeinveränderungen auf mit deutlich für eine rechtsseitige Veränderung sprechende Seitendifferenz, darüberhinaus keine pathologischen Befunde. Diese Befunde sind wohl als Folge der allgemeinen mangelhaften Durchblutung, jetzt in stärkerem Maße der rechten Hirnrinde, zu deuten. Für die Verlangsamung der Hirnwellen kann auch die Hirnschwellung nach dem Insult maßgebend sein, so daß der elektroenzephalographische Befund sich wieder bessern kann, wenn die Schwellung zurückgegangen ist. Dies trat bei den hier untersuchten Patienten nicht auf.

II.

Soziale Prognose

- a) Soziale Prognose, wie sie sich aus Seitenlokalisation und Schweregrad des hirnpathologischen Syndroms ergibt

Hintere Sylviaerweichung rechts:

3 Patienten (Fall 1, 3, 7). Davon 1 Patient, der in seinem früheren Beruf nicht mehr tätig sein kann, aber noch leichtere Nebenbeschäftigungen ausführen und für sich selbst sorgen kann.

Fall 3, Q, 62 Jahre; Artdiagnose: Feriarteriitis nodosa (Hypertonie).
Die Patientin ist heute beschwerdefrei bei ruhigem Lebenswandel. Sie kann für sich selbst sorgen, betätigt sich in der Hausverwaltung und einer Leihbüroerei.

2 Patienten, die nicht mehr selbst für sich sorgen können und teilweise pflegebedürftig sind.

Fall 1, O, 67 Jahre; Artdiagnose: Arteriosklerose (Hypertonie).
Der Patient lebt in häuslicher Pflege, leichte Beschäftigung in Haus und Garten möglich.

Fall 7, Q, 74 Jahre; Artdiagnose: Arteriosklerose (Hypertonie).
Die Patientin kann nicht in angemessener Weise für sich selbst sorgen, ist aber im Haushalt noch mit tätig.

Hintere Sylviaerweichung links:

8 Patienten (Fall 2, 4, 5, 6, 8, 9, 10, 11). 1 Patient, der nur gering in seiner Arbeitsfähigkeit beeinträchtigt ist.

Fall 10, O, 56 Jahre; Artdiagnose: Arteriosklerose (Hypertonie).
Der Patient ist wieder beschränkt in seinem früheren Beruf als Ingenieur tätig.

1 Patient, der in seinem früheren Beruf nicht mehr tätig sein kann, aber noch leichtere Nebenbeschäftigungen ausführen und für sich selbst sorgen kann.

Fall 9, ♂, 71 Jahre; Artdiagnose: Arteriosklerose (Hypertonie).

Der Patient kann sich selbst versorgen und ist in der Lage, ein Kraftfahrzeug zu fahren.

1 Patient, der nicht mehr selbst für sich sorgen kann und teilweise pflegebedürftig, aber noch leicht beschäftigungsfähig ist.

Fall 2, ♂, 68 Jahre; Artdiagnose: Arteriosklerose (Diabetes).

Der Patient kann sich nicht selbst versorgen, ist aber noch beschäftigungsfähig, er musiziert.

3 Patienten, die vollständig pflegebedürftig und leistungsunfähig sind und meist in Anstalten leben.

Fall 4, ♂, 63 Jahre; Artdiagnose: Arteriosklerose (Hypertonie).

Fall 11, ♂, 75 Jahre; Artdiagnose: Arteriosklerose und Embolie.

Fall 8, ♀, 55 Jahre; Artdiagnose: Arteriosklerose (Hypertonie).

Diese Patienten sind vollständig pflegebedürftig und leistungsunfähig. Die beiden erstgenannten leben in Anstalten, letztere lebt in häuslicher Pflege und ist fast ständig bettlägerig.

2 Patienten sind verstorben.

Fall 5, ♂, 68 Jahre; Artdiagnose: Arteriosklerose (Hypertonie).

Exitus letalis nach wiederholten apoplektiformen Zuständen nach 1 1/2 Jahren.

Fall 6, ♂, 55 Jahre; Artdiagnose: Arteriosklerose und Embolie.

Exitus letalis 3 Wochen nach zusätzlicher Lungenembolie.

Zusammenfassung der wichtigsten Ergebnisse:

Es fand sich ein Überwiegen der Läsion in der linken Hemisphäre mit 8 Patienten zu 3 Patienten bei rechtsseitigem Sitz der Erweichung. Diese Tatsache hat ihre Ursache vornehmlich darin, daß Erweichungen im Gebiet der linken hinteren Sylviagruppe eine schwere sensorische Aphasie bedingen, welche weitaus auffallender und daher leichter zu diagnostizieren ist als die He-

mianopsie, die als einziges Syndrom bei rechtsseitigem Sitz der Läsion vorkommt; so daß Fälle mit einer Hemianopsie klinisch nicht erkannt und deswegen nicht weiter untersucht werden.

Für die soziale Prognose war von entscheidender Bedeutung die Schwere des Syndroms, dieses wiederum abhängig bei der hinteren Sylviaerweichung maßgeblich von der Seitenlokalisation. Bei rechtsseitigem Sitz bestanden die klinischen Symptome ausnahmslos in einer homonymen Hemianopsie, bei linksseitigem Sitz kamen noch je nach Ausdehnung der Läsion eine schwere sensorische Aphasie und Apraxie hinzu. Dabei hatten die Patienten mit leichterem Syndrom bei rechtsseitigem Sitz der Läsion eine weitaus bessere Prognose als die Patienten, bei denen auf der linken Seite eine Malazie bestand. Die vollständig pflegebedürftigen und die ad exitum gekommenen Patienten hatten alle eine linksseitige Hirnläsion

b) Beeinflussung der sozialen Prognose durch Alter und Artdiagnose

Die hier untersuchten 11 Patienten waren alle außer einem Patienten älter als 50 Jahre. Die Zahl der Fälle erlaubt keine wesentlichen Rückschlüsse zwischen Lebensalter und sozialer Prognose. Erfahrungsgemäß ist es so, daß bei jüngeren Menschen die Rückbildung von Ausfallserscheinungen und damit die soziale Prognose besser ist. Dies kann an den vorliegenden Fällen wegen der Zusammensetzung des Beobachtungsgutes nicht demonstriert werden.

Es zeigte sich, daß in der bevorzugt befallenen Altersklasse der Jahre 51 - 60 auch die größten Variationsmöglichkeiten hinsichtlich der sozialen Prognose be-

standen. Sie enthielt die beiden Fälle, die am weitesten gebessert waren (Fall 3, 10), andererseits aber auch einen vollständigen Pflegefall (Fall 4).

In den nächstfolgenden Altersgruppen waren in der Mehrzahl die teilweise Pflegebedürftigen vertreten, jedoch auch ein Patient, der sich selbst versorgt (Fall 9), ein vollständiger Pflegefall (Fall 11) und ein Todesfall (Fall 5). Die jüngste Patientin war 50 Jahre alt (Fall 8), hatte aber schon seit 12 Jahren rezidivierende apoplektische Insulte und wegen der Schwere des Syndroms eine ungünstige Prognose.

Als Artdiagnose war in allen Fällen außer einem (Fall 3), bei dem durch Probeexzision eine Periarteriitis nodosa diagnostiziert werden konnte, eine Arteriosklerose anzunehmen. Sehr häufig war diese noch mit einer Hypertension kombiniert (Fall 1, 4, 5, 7, 8, 9, 11). Bei 2 Patienten (Fall 6, 11) mußte bei normalem Blutdruck und Veränderungen, die auf eine Arteriosklerose der Hirnarterien hinwiesen, noch an eine zusätzliche Embolie gedacht werden: Bei Fall 6 setzte das Krankheitsbild plötzlich aus scheinbar voller Gesundheit ein. Der Patient klagte lediglich Wochen vor dem Insult über Schmerzen und Schwellung der Beine, die an eine Thrombose denken ließen. Es muß sich somit um eine paradoxe Embolie gehandelt haben. Die Verschleppung thrombotischen Materials aus den Venen des großen Kreislaufs in das linke Herz ist aber nur möglich bei einem offenen Foramen ovale und wenigstens gelegentlichem Überdruck im rechten Herzen, wie dies durch körperliche Anstrengungen oder Hustenstöße erfolgen kann. Nach HERXHEIMER ist mit einem Offenbleiben des Foramen ovale bei 20 % zu rechnen. Auch andere Autoren halten die paradoxe Embolie für keine Seltenheit und nennen als Hinweis auf die Diagnose ein Auftreten von

Hirn- und Lungenembolie kurz hintereinander BERNSMIEIER, HILLER, QUANDT). Auch bei diesem Patienten trat 11 Tage nach dem Insult eine Lungenembolie auf.

Bei Fall 11 bestand neben der Arteriosklerose der Hirnarterien noch Vorhofsflimmern mit absoluter Arrhythmie, welches eine Embolie sehr wahrscheinlich machte. Natürlich könnte auch eine akute Minderung der Herzleistung den Insult verursacht haben.

Es können bei den vorliegenden Fällen keine wichtigen Beziehungen zwischen Artdiagnose und sozialer Prognose nachgewiesen werden, vor allem deshalb, weil bei 10 von 11 Patienten eine Arteriosklerose der Hirnarterien anzunehmen war. Bei 2 Patienten wurde noch eine zusätzliche Embolie diskutiert, bei 1 Patienten war eine Periarteriitis nodosa verifiziert.

Es fiel eine große Variationsmöglichkeit hinsichtlich der Prognose bei der Arteriosklerose auf. Die Patienten, bei denen noch zusätzlich eine Embolie anzunehmen war, hatten beide eine schlechte Prognose; dagegen die Patientin mit Periarteriitis nodosa unter Cortison eine relativ günstige.

c) Beziehungen zwischen Krankheitsdauer und sozialer Prognose

(Krankheitsdauer = Auftreten des Syndroms der hinteren Sylviaeerweichung bis Stichtag der Katamnesen am 31.1.1961 bzw. Exitus letalis)

Katamnesendauer von 4 Wochen - 1 Jahr: 4 Patienten.

Fall 6, ♂; unvollständige hintere Sylviaeerweichung links bei Arteriosklerose und Embolie.

Verlauf und soziale Prognose: Der Patient hatte 11 Tage nach dem Insult eine Lungenembolie, der er 3 Wochen später erlag.

Fall 11, ♂; unvollständige hintere Sylviaerweichung links mit weiteren diffusen Schäden bei Arteriosklerose und Embolie.

Verlauf und soziale Prognose: Zustand blieb stationär. Der Patient ist vollständig pflegebedürftig und lebt in einer Anstalt.

Fall 9, ♂; passagère hintere Sylviaerweichung links bei Arteriosklerose (Hypertonie).

Verlauf und soziale Prognose: Weitgehende Besserung der neurologischen Symptome. Wesensveränderung: Starrsinnig, reizbar. Der Patient kann sich selbst versorgen, er steuert sogar ein Kraftfahrzeug.

Fall 10, ♂; unvollständige hintere Sylviaerweichung links bei Arteriosklerose.

Verlauf und soziale Prognose: Weitgehende Besserung der Ausfallserscheinungen innerhalb 1 1/2 Jahren. Der Patient ist heute wieder in seinem alten Beruf beschränkt tätig.

Katamnesendauer von 2 - 4 Jahren: 2 Patienten.

Fall 5, ♂; hintere Sylviaerweichung links bei Arteriosklerose (Hypertonie).

Verlauf und soziale Prognose: Nach 2 Jahren und wiederholten apoplektiformen Insulten exitus letalis.

Fall 7, ♀; hintere Sylviaerweichung rechts bei Arteriosklerose (Hypertonie).

Verlauf und soziale Prognose: Besserung der neurologischen Ausfallserscheinungen. Zunehmende psychische Veränderungen: Starrsinnig, reizbar, kritiklos. Die Patientin kann nicht mehr selbst für sich sorgen, aber noch kleine Arbeiten im Haushalt verrichten.

Katamnesendauer von 5 - 6 Jahren: 3 Patienten.

Fall 8, ♀; hintere Sylviaerweichung links mit weiteren schweren, diffusen Schädigungen bei Arteriosklerose (Hypertonie).

Verlauf und soziale Prognose: Zunächst geringe Besserung der klinischen Symptome, dann schubweise progredient. Die Patientin ist vollständig pflegebedürftig und zum Teil bettlägerig.

Fall 1, ♂; hintere Sylviaerweichung rechts mit Betroffensein der Arteriae ascendentes bei Arteriosklerose (Hypertonie).

Verlauf und soziale Prognose: Weitgehende Besserung der neurologischen Ausfälle, psychische Veränderungen progredient. Der Patient kann nicht selbst für sich sorgen, aber noch kleinere Arbeiten im Haus und Garten verrichten.

Fall 2, ♂; hintere Sylviaerweichung links mit Betroffensein der Arteriae ascendentes bei Arteriosklerose (Diabetes).

Verlauf und soziale Prognose: Besserung der hirnpathologischen Ausfälle bis auf Restzustände. Der Patient kann nicht selbst für sich sorgen, ist aber beschäftigungsfähig.

Katamnesendauer von 7 - 10 Jahren: 2 Patienten.

Fall 4, ♂; unvollständige hintere Sylviaerweichung links bei Arteriosklerose (Hypertonie).

Verlauf und soziale Prognose: Zunächst geringe Besserung, dann chronisch progredient. Der Patient ist vollständig pflegebedürftig und lebt in einer Anstalt.

Fall 3, ♀; hintere Sylviaerweichung rechts bei Arteriitis nodosa (Hypertonie).

Verlauf und soziale Prognose: Weitgehende Besserung der klinischen Symptome. Die Patientin ist unter Cortison praktisch beschwerdefrei bei regelmäßigem Leben. Sie kann für sich selbst sorgen und Nebenbeschäftigungen nachgehen.

Die Aufstellung zeigt, daß die Patienten auch bei einer langen Krankheitsdauer von 5 - 10 Jahren in einem noch erträglichen Zustand sein können (1 Patient versorgt sich selbst (Fall 3), 2 Patienten sind teilweise pflegebedürftig, aber noch beschäftigungsfähig (Fall 1, 2)). Es finden sich in dieser Gruppe aber auch zwei vollständige Pflegefälle (Fall 8, 4).

Andererseits kann es so sein, daß bei kurzer Krankheitsdauer Patienten ad exitum kommen (Fall 5) oder irreparabel geschädigt sein können (Fall 11), aber auch selbst Patienten mit schwerem Syndrom in kurzer Zeit wieder so gebessert sind, daß sie beschränkt im alten Beruf tätig sein (Fall 10) oder sich wenigstens selbst versorgen können (Fall 9).

D. Zusammenfassung der wesentlichen Faktoren, die eine unterschiedliche Prognose bestimmen

Im ganzen gesehen ist die Prognose der hier untersuchten Fälle mit Läsion im Gebiet der hinteren Sylviagruppe ungünstig: Von 11 Patienten mit diesem Syndrom wurde nur 1 Patient so wesentlich gebessert, daß er in seinem alten Beruf wieder tätig sein kann; 2 Patienten versorgen sich selbst und können kleinen Nebenbeschäftigungen nachgehen, die übrigen Patienten sind teilweise oder vollständig pflegebedürftig, 2 Patienten sind verstorben.

Immerhin sind doch noch Unterschiede hinsichtlich Verlauf und sozialer Prognose möglich. Für diese Unterschiede ist die Schwere des Syndroms von ausschlaggebender Bedeutung. Diese ist bei Erweichungen im Versorgungsgebiet der hinteren Sylviagruppe wesentlich von der Seitenlokalisation des Prozesses abhängig. Aber auch die Geschwindigkeit, mit der das Krankheitsbild einsetzt, die Möglichkeit zur Ausbildung eines Kollateralkreislaufs, die Ausdehnung der Gefäßerkrankung, und das Alter der Patienten sind mitbestimmend für die Schwere des Syndroms.

Während bei rechtsseitigem Sitz der Läsion fast nur eine Hemianopsie besteht, kommen bei linksseitigem Sitz schwere hirnpathologische Ausfälle in Form der sensorischen Aphasie und Apraxie hinzu.

Bei den am ungünstigsten verlaufenen Fällen lag ausnahmslos die Hirnläsion in der linken Hemisphäre. Hinzu kamen noch schwere Allgemeinveränderungen des übrigen Gefäßsystems, die auf beträchtliche Hirnschädigung hingen. 2 Patienten sind verstorben: Der eine Patient, Fall 6, kam dabei nicht wegen seiner Hirnschädigung ad

exitum, sondern verstarb an einer zusätzlichen Lungenembolie 4 Wochen nach dem Insult. Der andere Patient, fall 5, erlag den wiederholt auftretenden apoplektiformen Insulten nach 1 1/2 Jahren. 3 Patienten sind vollständig pflegebedürftig (Fall 4, 8, 11). Bei diesen Patienten besteht eine schwere sensorische Aphasie, die im wesentlichen die erhebliche Beeinträchtigung der Beziehungen zur Umwelt bedingt. Bei Fall 8 kamen bei schwerer diffuser Hirnschädigung noch Paresen und Krampfzustände hinzu.

Die Patienten mit rechtsseitigem Sitz des Prozesses und leichterem Syndrom waren hinsichtlich der Prognose begünstigt. Keiner der Patienten verstarb oder ist heute vollständig pflegebedürftig. 1 Patient (Fall 3) versorgt sich selbst, 2 Patienten (Fall 1, 7) sind teilweise pflegebedürftig, aber noch in der Lage, kleinen Beschäftigungen nachzugehen.

Als weiterer wichtiger Faktor im Hinblick auf die Prognose erwies sich das Einsetzen des Krankheitsbildes. Bei allen ungünstig verlaufenen Fällen setzte das Syndrom plötzlich in Sekunden beziehungsweise schnell in Minuten ein. Andererseits bedeutet nicht jedes plötzliche Einsetzen der Krankheitserscheinungen eine schlechte Prognose. Bei 2 Patienten (Fall 9, 10), bei denen das Syndrom schnell einsetzte, kam es trotzdem zu einer weitgehenden Rückbildung der Ausfallserscheinungen. Bei Fall 9 war das Syndrom nur flüchtig, wodurch es jedenfalls zu keiner bleibenden Störung kam. Bei Fall 10 ist es offenbar in kurzer Zeit zu einer guten Kompensation gekommen, wobei in diesem Fall in erster Linie an eine Besserung der allgemeinen Kreislaufverhältnisse mit Wiederanstieg des Blutdrucks gedacht werden muß. Aber auch die Möglichkeit zur Ausbildung eines Kollateralkreislaufs muß in Erwägung gezogen werden.

Die Ausbildung eines Kollateralkreislaufs bei Ausfall der hinteren Sylviagruppe kann nur über meningeale Anastomosen vom Versorgungsgebiet der Arteriae cerebri anterior und Arteriae cerebri posterior her erfolgen. Dabei kommt nach BROBEIL der Kollateralkreislauf dadurch zustande, daß "peripner der Verlegung eine Stagnation des Blutes eintritt, der betroffene Gefäßbezirk also unterdurchblutet bleibt. Dabei reagiert das Gefäßsystem nach experimentellen Untersuchungen mit einer Vasodilatation peripher der Einengung. Als Folge der Unterbrechung kommt es zum Absinken des intraarteriellen Druckes, wodurch ein Druckabfall der angrenzenden, noch durchströmten Versorgungsgebiete zum undurchströmten Gefäßbereich entsteht."

Ist die Bildung eines guten Kollateralkreislaufs ausgeblieben, erholt sich auch der geschädigte Teil des Gehirns nicht, und kommt es zur bleibenden pathologisch-anatomischen Läsion, so kann es zur Rückbildung der klinischen Ausfälle noch dadurch kommen, daß Anteile des übrigen noch gesund gebliebenen Gehirns zu partiellen Ausgleichsleistungen befähigt sind, wobei immer wieder an die gegenüberliegende Hemisphäre gedacht wird. KLEIST vertritt die Ansicht, daß bei Ausfall der linken Arteria cerebri media die auftretenden sensorischen Ausfälle durch die rechte Hemisphäre allmählich vollständig übernommen werden können. Nach KLEIST ist die rechte Hemisphäre an phasischen und praktischen Leistungen von vornherein beteiligt, so daß bei Ausfall eines Rindenbezirktes der linken Hemisphäre nichts neu übernommen wird, sondern nur eine bisher schon geübte Leistung allein weitergeführt wird, je nach dem Maß ihrer Eignung und bisherigen Beteiligung gut oder schlecht.

Ein weiterer Faktor für die Schwere des Syndroms und damit von Bedeutung für die soziale Prognose war nicht so sehr die Art der Gefäßerkrankung an sich wie vielmehr die Ausdehnung derselben. Als häufigste Gefäßerkrankung, wie auch wiederholt in der Literatur betont wird (BERNSMEIER, SCHEID, SEITELBERGER, WOLF u.a.), war die Arteriosklerose vertreten. Von den 11 hier besprochenen Fällen war bei 10 Patienten eine Arteriosklerose anzunehmen. Nur 1 Patient hatte eine durch Probeexzision gesicherte Periarteriitis nodosa. (Diese Patientin ist heute unter Cortison weitgehend beschwerdefrei und kann sich selbst versorgen.)

Bei 7 Patienten wurden neben den sklerotischen Veränderungen an den Gefäßen des Gehirns auch solche am Augenhintergrund gefunden (Fall 1, 2, 4, 5, 7, 8). Zur Frage, ob der Zustand der Gefäße des Fundus Rückschlüsse auf den der Hirngefäße zuläßt, besteht noch keine Einigkeit. BERNSMEIER konnte die Auffassung, daß der Befund der Netzhautgefäße auf die Hirngefäße zu übertragen ist, und der Zustand der Retina mit dem der Hirngefäße zu identifizieren ist, da beide Gefäßprovinzen zur Arteria carotis interna gehören, nicht voll bestätigen. Auch SACK und HUBER bestreiten besonders den direkten Zusammenhang zwischen Schwere der Fundusveränderungen und neurologischen Komplikationen, da in allen Stadien der Fundusveränderungen Fälle mit neurologischen Komplikationen vaskulärer Genese vorkommen. SCHEID und BODECHTEL sind ebenfalls zurückhaltend in der Beurteilung der Korrelation von ophthalmoskopischem Befund und Hirngefäßveränderungen. LUND und PETERS fanden nach ausführlichen histologischen Untersuchungen an Augen, Gehirn und übrigen Organen, daß die intrazerebralen Gefäße eher weniger häufig in ihren Veränderungen mit den Fundusgefäßen korreliert sind als die großen, extrazerebralen Gefäße der Hirnbasis. In

jenen Beobachtungen, bei welchen die pathologisch-anatomischen Untersuchungen Massenblutung oder Erweichung feststellten, war eine wesentlich engere Korrelation mit den Fundusgefäßveränderungen vorhanden. Eine enge Beziehung zwischen Intensität der Fundusveränderungen und der Häufigkeit neurologischer Komplikationen wird abgelehnt. Entscheidend sei nicht so sehr das Ausmaß der Sklerose als ihr Vorhandensein schlechthin, um auf eine Arteriosklerose aufmerksam gemacht zu werden. KREIBIG und WEIGELIN nehmen jedoch engere Beziehungen zwischen beiden Gefäßsystemen an.

Im ganzen gesehen sind jedoch noch erhebliche Unterschiede hinsichtlich der Verlaufsform des Krankheitsbildes bei der hinteren Sylviaeerweichung möglich. Unter den 11 beschriebenen Patienten waren 2 Todesfälle, von denen jedoch nur der eine an seinen wiederholt aufgetretenen Hirnschädigungen ad exitum kam (Fall 5), während der andere Patient an einer Lungenembolie verstarb (Fall 6). Bei letzterem mußte noch die Frage einer zusätzlichen Hirnembolie bei bestehender Arteriosklerose in Erwägung gezogen werden. 3 Patienten sind vollständig pflegebedürftig (Fall 4, 8, 11). Sie hatten ausnahmslos diffuse schwere Gefäßveränderungen. Bei 2 Patienten bestand noch eine seit langem bekannte Hypertonie (Fall 4, 8), wodurch die Veränderungen an den Gefäßen begünstigt wurden. Auch bei Fall 11 war wie bei Fall 6 neben einer schweren allgemeinen Arteriosklerose der Hirnarterien an eine zusätzliche Embolie zu denken, hier als Folge einer absoluten Arrhythmie, wodurch die bereits vorhandenen schlechten Zirkulationsverhältnisse in dem betroffenen Gebiet noch ganz unterbrochen wurden.

Neben diesen ungünstig verlaufenen Fällen stehen 2 Patienten mit wesentlicher Besserung der Symptome (Fall 9, 10), von denen besonders Fall 10 eine beträchtliche Leistungs-

fähigkeit wiedererlangte. Dazwischen befindet sich die Gruppe der teilweise Pflegebedürftigen, aber noch Beschäftigungsfähigen (Fall 1, 2, 7).

Neben den bereits genannten Faktoren, die die soziale Prognose im wesentlichen bestimmen, war auch die persönliche positive Einstellung des Patienten zu seiner Erkrankung von Bedeutung, welcher Grad der Leistungsfähigkeit wiedererlangt wurde. Dabei ließen sich 3 Typen unterscheiden: Einmal die Euphorisch-Geschwätzigten, die sich aufdringlich und beflissen gaben, die ihre Erkrankung bagatellisierten und leichtfertig über Anordnungen des Arztes hinweggingen (Fall 2, 9, 10), dann die Apathischen, die antriebsarm, langsam und schwerfällig waren und wenig Interesse an der Besserung ihres Zustandes hatten (Fall 4, 5) und zuletzt die Reizbaren, die launisch und unbeherrscht schienen und sich allen Maßnahmen, die zur Behandlung ihrer Erkrankung notwendig waren, zu widersetzen pflegten (Fall 1, 7, 11).

Um zu verhindern, daß Patienten mit mittelschweren und leichteren Insulten bis an ihr Lebensende ausgeschlossen bleiben aus ihrem früheren Raum in Familie, Gesellschaft und Beruf, hat man in Amerika ein großangelegtes Programm entwickelt, das unter dem Namen "Rehabilitation" auch zu uns herübergedrungen ist.

Rehabilitation bei einem Patienten heißt Wiederherstellung des Kranken selbst und seiner Beziehungen zur Umwelt so weit dies nur möglich ist. Das bedeutet systematische und organisierte ärztliche, psychische, soziale und ökonomische Betreuung des Patienten mit dem Ziel einer möglichst vollkommenen Wiedereingliederung des möglichst weitgehend wiederhergestellten Kranken in sein altes oder ein befriedigendes neues Lebensgefüge. Die Aufgabe des Arztes endet also nicht mit der Ausheilung der Krankheit.

Die Rehabilitation in Amerika erstreckt sich über 3 Phasen der Erkrankung: Über die Zeit des Krankenhausaufenthaltes, der Rekonvaleszenz und endet in der Phase der Wiedergewohnung. Sie führt den Patienten aus dem Zustand der Hilflosigkeit zu Beginn der Erkrankung in den der Unabhängigkeit nach überstandener Krankheit. Solche Einrichtungen fehlen in Deutschland noch fast vollständig.

E.

Zusammenfassung

Es wurden Katamnesen erhoben von 11 Patienten, bei denen in der Universitäts-Nervenklinik in Frankfurt am Main aufgrund von angiographischen Befunden (ausgenommen Fall 9) die Diagnose einer hinteren Sylviaerweichung gestellt wurde. Die Entwicklung des klinischen Verlaufs wurde untersucht, und das Ergebnis der Nachuntersuchung dem Aufnahmebefund gegenübergestellt.

Dabei erwies es sich als zweckmäßig, die Untersuchungsergebnisse von FOIX zugrunde zu legen, der für typische Erweichungsherde die zugehörigen Syndrome beschrieben hat.

Es zeigte sich, daß von entscheidender Bedeutung für die soziale Prognose die Seitenlokalisation des Prozesses war, die neben der Art des Verschlusses und der Möglichkeit zur Ausbildung eines Kollateralkreislaufs die Schwere des Syndroms wesentlich mitbestimmte.

Von den 11 beschriebenen Patienten wiesen 3 Patienten eine weitgehende Rückbildung der Ausfallserscheinungen auf, wobei besonders 1 Patient eine beträchtliche Leistungsfähigkeit wieder erlangte. 3 Patienten konnten sich nicht mehr selbst versorgen, waren aber noch beschäftigungsfähig. 3 Patienten waren vollständig pflegebedürftig und lebten zum Teil in Anstalten. 2 Patienten waren verstorben, dabei nur 1 Patient an der wiederholten Hirnschädigung.

Im ganzen gesehen muß man zu der Feststellung kommen, daß die Prognose bei Erweichung im hinteren Sylviegebiet quoad vitam nicht so schlecht ist, quoad sanationem aber doch ungünstig ist.

In diesem Zusammenhang wird auf das Programm der "Rehabilitation" in Amerika hingewiesen.

F. L i t e r a t u r v e r z e i c h n i s

Handbücher und Monographien

- BERNSMEIER, A.: Differentialdiagnose der Zirkulationsstörungen des Gehirns, der Meningen und des Rückenmarks.
Aus Diff.Diagn. neur. Krankheitsbilder v. BODECHTEL.
Thieme Verlag Stuttgart (1958), 975 S.
- BROBEIL, A.: Hirndurchblutungsstörungen. Ihre Klinik und arteriographische Diagnose.
Thieme Verlag Stuttgart (1950), 264 S.
- BÜCHNER, F. u.a.: Handbuch der allgemeinen Pathologie, II. Teil, Band V.
Springer Verlag Berlin (1959).
- HAMPERL, H.: Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie.
Springer Verlag Berlin (1960), 796 S.
- HILLER, F.: Zirkulationsstörungen des Rückenmarks und Gehirns.
Handbuch der Neurologie von BUMKE und FOERSTER, Band 11.
Springer Verlag Berlin (1936).
- KEHRER, H.: Die zerebrale Gefäßsklerose. Diagnose, Behandlung und soziale Aspekte.
Thieme Verlag Stuttgart (1959), 238 S.
- KLEIST, K.: Kriegsverletzungen des Gehirns in ihrer Bedeutung für die Hirnlokalisation und Hirnpathologie.
Handbuch der Ärztlichen Erfahrungen im Weltkrieg 1914/18, Band IV.
- KRAYENBÜHL, H. u. RICHTER, H.: Die zerebrale Angiographie.
Thieme Verlag Stuttgart (1952), 217 S.
- MEESSEN, H. u. STORCHDORPH, O.: Die Thromboembolie, die arterielle und venöse Thrombose.
Handb. der spez. path. Anat. u. Hist. von O. LUBARSCH u.a. Band XIII, I. Teil Bandteil B, 1438 ff.
Springer Verlag Berlin (1957).

- MEESSEN, H. u. STORCHDORPH, O.: Die arteriosklerotische und hypertonische Hirnerkrankung.
Handb. der spez. path. Anat. u. Hist.
von O. LUBARSCHE u.a. Band XIII, I. Teil
Bandteil B, 1465 ff.
Springer Verlag Berlin (1957).
- QUANDT, J.: Die zerebralen Durchblutungsstörungen des Erwachsenenalters.
VEB Verlag, Volk-Gesundheit Berlin
(1959), 668 S.
- WOLLHEIM, E. und MOELLER, J.: Hypertonie, Hypotonie.
Handbuch der Inneren Medizin von BERGMANN
u.a., Band IX/7.
Springer Verlag Berlin (1960).

Zeitschriften

- AHRENS, R.: Beitrag zur Interpretation der kortikalen sensorischen Aphasie.
Wien. Z. Nervenheilk. u. deren Grenzgebiete.
14, 320 (1958).
- AHRENS, R.: Beitrag zur Frage der amnestischen Aphasie.
Arch. Psych. 197, 648 (1958).
- ALAJOUANINE, Th. etc.: Les anastomoses des artères cérébrales, leur rôle de suppléance.
La Semaine des Hôpitaux de Paris
35e Année, No 26, 15/3, p 1133.
- ALAJOUANINE, Th. etc.: Vingt-six cas d'obstruction athéro-scléreuse de l'artère sylvienne.
La Semaine des Hôpitaux de Paris
35e Année. No 26, 15/3, p 1145.
- BAY, E.: Über die Beziehungen zwischen der sogenannten amnestischen und sensorischen Aphasie.
Dt. Zschr. f. Nervenheilk. 177,1 (1957).
- BAY, E.: Zur Methodik der Aphasie-Untersuchung.
Nervenarzt 31, 145 (1960).
- BAY, E.: Untersuchungen zum Aphasieproblem.
Nervenarzt 28, 450 (1957).
- BECKER, H.: Die Bedeutung der arteriellen Grenzzonen für die Pathologie der Hirndurchblutung.
Dtsch. Z. Nervenheilk. 164, 560 (1950).

- BERNSMEIER, A.: Der sogenannte angiospastische Insult.
Acta neurochir., Suppl. VII.
- BERNSMEIER, A.: Störungen der Gehirndurchblutung.
Mkurse ärztl. Fortbild., 412 (1958).
- BODECHTEL, G.: Zur Klinik der zerebralen Kreislauf-
störungen.
Verh. Dt. Ges. f. Kreislaufforschung
19, 109 (1953).
- BROBEIL, A.: Beitrag zur Pathogenese des apoplektischen
Insultes.
Nervenarzt 25, 154 (1954).
- BYRON, F.B. and DODSON, L.F.: The causation of acute
arterial necrosis in hypertensive disease.
J. Path. Bact. 60, 357 (1949).
- CONRAD, K.: Aphasie, Agnosie, Apraxie.
Fortschr. d. Neur. 19, 291 (1951).
- EHRHARDT, H.: Anstaltsunterbringung und Freiheits-
entziehung.
Der Med. Sachverständige 56, 145 (1960).
- ELLENBERG, M.: Diabetic neuropathy.
Diabetes 8, 279 (1959).
- FROWEIN, R.: Klinische Syndrome der arteriellen Gefäß-
verschlüsse im Lichte funktioneller
Angiographie.
Acta neurochir., Suppl. VII, 224.
- GARLAND, H.: Neurological complications of diabetes
mellitus.
Proc. Royal Soc. Med. 53, 137 (1960).
- GIEZENDANNER, E.: Das Alter als individuelles und soziales
Problem.
Praxis 49, 1037 (1960).
- GLONING, J. u. K., HOFF, H.: Die Dominanz einer Hemisphäre.
Nervenarzt 25, 49 (1954).
- HERXHEIMER: zit. nach HILLER.
- HEUBNER, O.: Zur Topographie der Ernährungsgebiete der
einzelnen Hirnarterien.
Zbl. med. Wiss. 10, 817 (1872).

- HOFF, H. u. TSCHABITSCHER, H.: Die organischen Durchblutungsstörungen und ihre Therapie.
Wien. kl. Wschr. 71, 1002 (1959).
- HUBER, A.: Cerebrale und retinale Angiopathie.
Ophthalmologica 117, 265 (1949).
- JOST, F. u. TUBA, J.: Pathogenese und Therapie des flüchtigen zerebralen vasculären Insultes.
Die Med. Welt 44, 2291 (1960).
- KRAYENBUHL, H.: Beitrag zur Frage des zerebralen angiospastischen Insultes.
Schweiz. Med. Wschr. 90, 961 (1960).
- KREIBIG, W.: Diagnostische Möglichkeiten der Augenhintergrundsuntersuchung bei Arteriosklerose.
Dtsch. Med. J. 8, 295 (1957).
- LUND, O.E. u. PETERS, G.: Cerebralsklerose und Netzhautgefäßveränderungen.
Acta neurochir. Suppl. VII, 217.
- MEYER, J.E.: Kreislaufschäden des Gehirns und ihre Pathogenese.
Verh. Dt. Ges. f. Kreislaufforschung 19, 69 (1953).
- MISCH, W.: Die cerebralen Gefäßverschlüsse und ihre klinischen Syndrome.
Sammelreferat d. Arbeiten v. FOIX u. seinen Schülern.
Zbl. f. d. Ges. Neur. u. Psych. 53, 673 (1929).
- OPITZ, SCHNEIDER: Über die Sauerstoffversorgung des Gehirns.
Erg. Physiol. 46, 126 (1950).
- PICKERING, G.: The anatomical and functional aspects of the neurological lesions of diabetes.
Proc. Royal Soc. Med. 53, 142 (1960).
- FORTIUS, W.: Hirnverletzung und Alterung.
D. Med. Sachverständige 56, 124 (1960).
- REISNER, H.: Zur Pathogenese des zerebralen Insultes.
Wien. klin. Wschr. 69, 427 (1957).
- REISNER, H.: Zur Pathogenese, Differentialdiagnose und Therapie des zerebralen Insultes.
Z. Alternsforsch. 12, 140 (1958/59).

- SACK, H. u. HANDRICK, G.: Zur Pathogenese und Therapie des Schlaganfalles.
Die Med., 12 (1955), 1.
- SCHEID, W. u. WOLF, G.: Zur Pathogenese und Klinik der "Schlaganfälle" und anderer vaskulärer Gehirnerkrankungen.
Med. Klinik 54, 2243 (1959).
- SCHEID, W.: Kreislaufstörungen des Zentralnervensystems.
Acta neurochir. Suppl. VII, 16.
- SCHNEIDER, M.: Die Physiologie der Hirndurchblutung.
Dt. Z. Nervenheilk. 162, 113 (1950).
- SCHNEIDER, M.: Durchblutung und Sauerstoffversorgung des Gehirns.
Verh. Dt. Ges. f. Kreislaufforschung 19, 3 (1953).
- SCHNEIDER, M.: Zur Pathophysiologie des Gehirnkreislaufs.
Acta neurochir. Suppl. VII, 34.
- SCHOBER, W.: Pathologische und therapeutische Probleme cerebraler Durchblutungsstörungen.
Acta vegetat. 10 (1955).
- SCHOBER, W.: Zur Klinik und Therapie cerebraler Sauerstoffmangelschäden.
Med. Klin., 65 (1954).
- SCHOLZ, W.: Kreislaufschäden des Gehirns und ihre Pathogenese.
Verh. Dt. Ges. f. Kreislaufforschung 19, 52 (1953).
- SEITELBERGER, Fr.: Die zerebralen Durchblutungsstörungen.
Wien. kl. Wschr. 71, 889 (1959).
- SMITH, D.E., ODEL, H.M. and KERNOHAN, J.W.: Causes of death in hypertension.
Amer. J. Med. 9, 516 (1950).
- SPATZ, K.: Pathologische Anatomie der Kreislaufstörungen des Gehirns.
Z. Neur. 167, 301 (1939).
- STAFFIERI, D.: Arteriosklerose und Diabetes.
Sem. Hop. Paris 28, 2357 (1952).
- STAMMLER, A.: Neurologische Syndrome bei der Periarteriitis nodosa.
Fortschr. Neurol. 18, 606 (1959).

- STOCKERT, F.G. v.: Aktuelle Fragen der Aphasieforschung.
Nervenarzt 25, 313 (1954).
- THIEL, R.: Der Diabetes mellitus - ein Gefäßproblem.
Büch. d. Augenarztes, Heft 25 (1956).
- VAN DER EECKEN, H.M. and ADAMS, R.O.: The anatomy and
functional significance of the meningeal
arterial anastomoses of the human brain.
J. of Neuropath. 12, 132 - 157 (1953).
- WEIGELIN, E.: Die Arteriosklerose vom Standpunkt des
Augenklinikers.
Med. Wschr., 218 (1958).
- WOLF, G.: Die Durchblutungsstörungen im Gehirn.
Fortschr. Neurol. 27, 487 (1959).
- WOLFF, H.G.: Brain and diabetes.
Diabetes 8, 558 (1959).
- ZULCH, K.J.: Gedanken zur Entstehung und Behandlung
der Schlaganfälle.
Wien. Med. Wschr. 105, 1035 (1955).
- ZULCH, K.J.: Was ist, was will Rehabilitation?
Dtsch. Med. Wschr. 80, 1595 (1955).
- ZULCH, K.J.: Die Pathogenese von Massenblutung und
Erweichung unter besonderer Berücksich-
tigung klinischer Gesichtspunkte.
Acta neurochir. Suppl. VII, 51.

L e b e n s l a u f

Am 3. März 1936 wurde ich als Tochter des Analytikers August Schneider und dessen Ehefrau Mathilde, geb. Zinn, aus Bengendorf bei Heringen/Werra in Eisenach geboren. Im Herbst 1942 wurde ich in die Volksschule in Heringen eingeschult, in der ich bis Frühjahr 1947 blieb. Anschließend trat ich in das Realgymnasium in Heringen ein, das ich mit der Reifeprüfung im März 1956 verließ.

Danach immatrikulierte ich mich an der medizinischen Fakultät der Johann-Wolfgang-Goethe-Universität in Frankfurt am Main. Nach einem Studium von 5 Semestern bestand ich im Oktober 1958 das Physikum, und nach weiteren 6 Semestern legte ich am 15. März 1962 die ärztliche Prüfung vor dem Prüfungsausschuß in Frankfurt am Main ab.

Seit August 1962 bin ich als Medizinalassistentin am Stadtkrankenhaus in Kassel tätig.

Am 1. Juni 1963 heiratete ich den Diplom-Handelslehrer Erhard Facca aus Kassel.

Kassel, den 26.5.1964

Mathilde Facca

Verzeichnis meiner akademischen Lehrer

Prof. Dr. R. Altmann	Innere Medizin
Prof. Dr. W. Amelung	Innere Medizin
Prof. Dr. Dr. W. Artelt	Geschichte der Medizin
Prof. Dr. H. Betke	Hygiene und Arbeitsmedizin
Prof. Dr. H.-G. Boenninghaus	Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde
Prof. Dr. P. Christ	Innere Medizin
Prof. Dr. H. Cramer	Geburtshilfe und Gynäkologie
Prof. Dr. M. Czerny	Experimentalphysik
Priv.-Doz. Dr. R. Degkwitz	Neurologie und Psychiatrie
Prof. Dr. H. Dänzer	Angewandte Physik
Prof. Dr. Felix	Physiologische Chemie
Prof. Dr. H. Fischer	Physiologische und klin. Chemie
Prof. Dr. J. Frey	Innere Medizin
Prof. Dr. H. Frick	Anatomie
Prof. Dr. R. Frowein	Neurologie und Psychiatrie
Prof. Dr. M. Gänsslen	Innere Medizin
Prof. Dr. A. Gebauer	Innere Medizin
Prof. Dr. R. Geißendörfer	Chirurgie
Prof. Dr. H. Giersberg	Zoologie
Prof. Dr. K. Greven	Physiologie
Prof. Dr. O. Grüner	Gerichtsmedizin
Prof. Dr. E. Güntz	Orthopädie
Prof. Dr. W. Halbsguth	Botanik
Prof. Dr. R. Heinecker	Innere Medizin
Prof. Dr. L. Heller	Geburtshilfe und Gynäkologie
Prof. Dr. W. Hellriegel	Medizinische Strahlenkunde
Prof. Dr. K. Herzberg	Hygiene und Bakteriologie
Prof. Dr. F. Hoff	Innere Medizin
Prof. Dr. P. Holtz	Pharmakologie und Toxikologie
Prof. Dr. Jantz	Neurologie und Psychiatrie
Prof. Dr. J. Jürgens	Innere Medizin
Prof. Dr. G. Kahlau	Pathologie
Prof. Dr. H. Kühne	Chirurgie
Prof. Dr. C. Kulenkampff	Neurologie und Psychiatrie
Prof. Dr. W. Krücke	Neuropathologie

Prof. Dr. E. Landes	Dermatologie
Prof. Dr. G. Leonhardi	Dermatologie
Prof. Dr. H. Lewin	Geburtshilfe und Gynäkologie
Prof. Dr. W. Lieb	Augenheilkunde
Prof. Dr. H. Martin	Innere Medizin
Prof. Dr. R. Mittermaier	Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde
Prof. Dr. H. Muser	Physik
Prof. Dr. R. Ortmann	Anatomie
Priv.-Doz. Dr. Otto	Augenheilkunde
Prof. Dr. K. Radenbach	Innere Medizin
Prof. Dr. B. Rajewsky	Biophysik
Prof. Dr. E. Rausch	Psychologie
Prof. Dr. J. v. Reckow	Zahn-, Mund- und Kieferheilkunde
Prof. Dr. W. Ried	Organische Chemie
Prof. Dr. W. Rotter	Pathologie
Prof. Dr. P. Royen	Anorganische Chemie
Prof. Dr. de Rudder	Kinderheilkunde
Prof. Dr. Sandritter	Pathologie
Priv.-Doz. Dr. O. Schmith	Sozialhygiene
Prof. Dr. R. Schneider	Anatomie
Prof. Dr. Schrader	Innere Medizin
Prof. Dr. W. Schröder	Physiologie
Prof. Dr. H.-J. Schümann	Pharmakologie und Toxikologie
Prof. Dr. A. Schwenzer	Geburtshilfe und Gynäkologie
Prof. Dr. D. Starck	Anatomie
Prof. Dr. F. Strnad	Röntgendiagnostik
Prof. Dr. R. Thiel	Augenheilkunde
Prof. Dr. E. Ungeheuer	Chirurgie
Priv.-Doz. Dr. W. Weber	Chirurgie
Prof. Dr. K. Weiße	Kinderheilkunde
Prof. Dr. H. Westermann	Chirurgie
Prof. Dr. K. Wezler	Physiologie
Priv.-Doz. Dr. E. Wiedemann	Innere Medizin
Prof. Dr. Wieland	Gerichtsmedizin
Priv.-Doz. Dr. G. Wilhelm	Kinderheilkunde
Prof. Dr. R. Zahn	Physiologische Chemie und Physiologie
Prof. Dr. J. Zutt	Neurologie und Psychiatrie

Ehrenwörtliche Erklärung

Ich erkläre ehrenwörtlich, daß ich die der medizinischen Fakultät Frankfurt am Main zur Promotionsprüfung eingereichte Arbeit mit dem Titel

Katamnestische Untersuchungen zur sozialen
Prognose bei Fällen mit zerebralen
Durchblutungsstörungen, vor-
nehmlich im Gebiet der
hinteren Sylviagruppe

in der Universitäts-Nervenklinik in Frankfurt am Main unter Leitung von Prof. Dr. Zutt mit Unterstützung von Prof. Dr. Frowein, nach dessen Tod mit Unterstützung von Priv.-Doz. Dr. Degkwitz ohne sonstige Hilfe selbst durchgeführt und bei der Abfassung der Arbeit keine anderen als die in der Dissertation angeführten Hilfsmittel benutzt habe.

Ich habe bisher an keiner in- und ausländischen medizinischen Fakultät ein Gesuch um Zulassung zur Promotion eingereicht, noch die vorliegende oder eine andere Arbeit als Dissertation vorgelegt.

Vorliegende Arbeit wurde in keinem Publikationsorgan veröffentlicht.

Frankfurt am Main, den 26.5.1964

Mudersild Faller

